ROK XIX — 1948 — T VIII — Nr 3

WOJSKOWY PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

KWARTALNIK POŚWIĘCONY ZAGADNIENIOM WETERYNARII WOJSKOWEJ, WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ SŁUŻBY WETERYNARYJNEJ MINISTERSTWA OBRONY NARODOWEJ PRZY WSPÓŁUDZIALE CENTRUM WYSZKOLENIA I BADAŃ WETERYNARYJNYCH

LIPIEC — WRZESIEŃ

W A R S Z A W A

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W WOJSKOWYM PRZEGLĄDZIE WETERYNARYJNYM

1. W P W zamieszcza prace oryginalne, referatowe, streszczenia i oceny z zakresu weterynarii praktycznej i teoretycznej ze szczególnym uwzględnieniem weterynarii wojskowej.
2. Rękopisy powinny być pisane pismem maszynowym, po jednej stronie kartki, z odstępem między wierszami, marginesem i pozostawieniem wolnego miejsca nad tytułami.
3. Redakcja zastrzega sobie prawo czynienia poprawek stylistycznych, skracania artykułów bez naruszania zasadniczych myśli w nich zawartych.

Adres Redakcji i Administracji: Wydział Weterynaryjny MON — Warszawa, róg al. Niepodległości i ul. 6 Sierpnia.

Konto czekowe: Wojskowy Przegląd Weterynaryjny, PKO Warszawa I — 5021.

AVIS IMPORTANT

On prie d'envoyer toute la correspondence et les journaux échangés à l'adresse suivant:

WOJSKOWY PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

Wydział Sł. Wet. MON, Warszawa, róg al. Niepodległości i ul. 6 Sierpnia.

Zakłady Graficzne W I N W — Oddz. we Wrocławiu — L. 606./48 — 07. 1948

WOJSKOWY PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

Nr 3 — 1948.

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie
Kierownik: doc. dr H. Szwejkowski

HELIODOR SZWEJKOWSKI

ZWÓJ WĘZŁOWY NERWU BŁĘDNEGO W POŚMIERTNEJ DIAGNOSTYCE WŚCIEKLIZNY

Ganglion Nodosum n. Vagi in Post Mortem Diagnosis of Rabies

Pośmiertna, laboratoryjna diagnostyka wścieklizny opiera się, jak wiadomo, przede wszystkim na wykazaniu obecności ciałek Negriego w tych częściach mózgu, w których twory owe występują najczęściej i zgromadzone są w największej ilości. Na drugim miejscu stoi tzw. próba biologiczna, tj. szczepienie zwierząt doświadczalnych. Jednakowoż próba ta, jako dająca wyniki dopiero po dłuższym nieraz upływie czasu, a nie zawsze niezawodna, nawet wówczas (K o c h 1931), gdy materiałem podejrzanym zostaje zaszczepiony szereg zwierząt, nie przedstawią tych zalet, które posiada odręczne badanie mikroskopowe, dające się przeprowadzić nader szybko — w ciągu kilkunastu minut. Przy tym próba biologiczna może być przeprowadzona tylko wówczas, gdy materiał użyty do szczepienia zwierząt doświadczalnych jest stosunkowo świeży, w przeciwnym bowiem razie szczepione zwierzęta doświadczalne giną szybko wskutek zakażeń wywołanych przez drobnoustroje gnilne. S c h a a f (1941) — na podstawie badań przeprowadzonych w Wet. Prac. Rozp. przez Marka — stawia na pierwszym miejscu badania odręczne rozmazów z rogu Ammona, następnie skrawków histologicznych a wreszcie dopiero próbę biologiczną, gdy zawiodą obie pierwsze. Rozpoznawanie wścieklizny na podstawie badania mózgu natrafia jednak na znaczne trudności w tych przypadkach, gdy narząd ten uległ daleko posuniętemu rozkładowi gnilnemu, względnie doznał poważnych uszkodzeń przy uśmiercaniu zwierzęcia podejrzanego o wściekliznę lub już po jego śmierci przy oddzielaniu głowy od szyi.

W związku z powyższym, wobec niemożności wykonania niekiedy szczepienia zwierząt doświadczalnych, byłoby wskazane posiadanie choć

jeszcze jednego łatwo dostępnego „punktu oparcia“ dla laboratoryjnego rozpoznania wścieklizny, gdy z jakichkolwiek względów wykluczone zostaje wykonanie badania zwykłą drogą. Otóż nerwy obwodowe i leżące w ich przebiegu zwoje stosunkowo powolniej podlegają gniciu niż substancja mózgowa. Ich struktura histologiczna zostaje utrzymana w stanie niezmienionym lub niezbyt zmienionym znacznie dłużej niż struktura mózgowa.

Wychodząc więc z tego założenia Herzog (1942) — na podstawie wyników osiągniętych w 27 przypadkach wścieklizny u różnych zwierząt oraz w 5 przypadkach wścieklizny u człowieka — proponuje histologiczne badanie *ganglion nodosum* (zwój węzłowy nerwu błędnego) w tych przypadkach podejrzenia o wściekliznę, w których natrafia się na trudności przeprowadzenia badania mikroskopowego mózgu powszechnie przyjętymi metodami.

Zasady metody Herzoga są następujące:

Przez odpreparowanie tchawicy oraz leżącej obok niej tętnicy szyjnej (*a. carotis*), zostaje odsłonięty nerw błędny. Odpreparowując ów nerw w kierunku doczaszkowym natrafia się tuż przed otworem jarzmowym (*for. jugulare*) na nieznaczne zgrubienie, stanowiące zwój guzkowy. Obok niego leży zwój szyjny *(gangl. cervicale)*, przeważnie występujący jako wyraźniejsze zgrubienie w przebiegu nerwu sympatycznego. Herzog jednak zaleca wycinać do badania raczej pierwszy z wymienionych, gdyż zmiany zachodzące w nim mają być wyraźniejsze. Wyciąwszy zwój utrwala go w 10% formolu, po czym sporządza skrawki na mikrotomie do zamrażania, barwi 1% wodnym roztworem fioletu krezylowego, przeprowadza przez alkohole i ksylol, a wreszcie zamyka w balsamie kanadyjskim. Uzyskanie przeto gotowego preparatu może nastąpić w czasie stosunkowo krótkim.

Po ukazaniu się pracy Herzoga państwowe weterynaryjne pracownie rozpoznawcze w Niemczech i na terenach w czasie wojny przez Niemców okupowanych zostały wezwane okólnikiem ministra spraw wewn. do podjęcia badań porównawczych nad wartością zaproponowanej metody. Badania takie przeprowadzono również w Weterynaryjnej Pracowni Rozpoznawczej okręgu warszawskiego w 1943 r. Należy podkreślić, że badania nad zmianami zachodzącymi w zwojach nerwowych, a między innymi i nad zmianami w zwoju węzłowym nerwu błędnego przy wściekliźnie zostały przeprowadzone już stosunkowo dawno przez van Gehuchtena i Nelisa (1900), jeszcze w okresie poprzedzającym odkrycie dokonane przez Negriego (1903) i znalazły szereg naśladowców. Wynika z tego, że praca Herzoga stanowi

niejako wznowienie metody, której wyniki zostały zresztą dość krytycznie w swoim czasie ocenione przez Manouéliana (1912) i innych, gdyż nie posiadały tej tak ważnej cechy, jaka związana jest ze stwierdzeniem ciałek Negriego, a mianowicie — cechy specyficzności.

Budowa mikroskopowa zwoju. Zwoje nerwowe obwodowe - międzykręgowe, mózgowo - rdzeniowe oraz systemu nerwu sympatycznego na ogół posiadają podobne cechy utkania w obrazie mikroskopowym (Zawarzin). Zwój węzłowy nerwu błędnego (*g. nodosum*) należy do grupy mózgowo-rdzeniowych. U tych zwierząt, u których występuje on w postaci wyraźniejszego zgrubienia w przebiegu nerwu błędnego (kot, małe psy), jest on otoczony z zewnątrz wyraźnie rzucającą się w oczy torebką z włóknistej tkanki łącznej, która wysyła pasma w głąb zwoju tworząc jego rusztowanie. W obrębie rusztowania zawarte są większe lub mniejsze grupy komórek nerwowych oraz wiązki nerwowe. Komórki nerwowe występujące w zwojach mózgowo-rdzeniowych wywędrowują z centralnego systemu nerwowego jeszcze w życiu płodowym. Leżą one blisko siebie, tworząc dość gęste skupienie (kot, małe psy), bądź też większymi lub mniejszymi grupkami, rozrzuconymi na większej przestrzeni, ciągną się w postaci pasma wtopionego pomiędzy włókna nerwowe (koń, duże psy — Grau). Nie występują jednak pojedyńczo wzdłuż przebiegu nerwów, jak dzieje się to w pniach układu sympatycznego, co stanowić ma wg Zawarzina zasadniczą różnicę między odgałęzieniami nerwowymi układu autonomicznego, a innymi nerwami.

Charakterystyczną cechę komórek nerwowych zwojów stanowi otaczająca je w postaci płaszcza torebka łączno-tkankowa, w której występują układające się na wewnętrznej powierzchni torebki, w zmiennej liczbie, komórki tkanki łącznej. Oprócz tego, pomiędzy samą komórką nerwową a torebką mogą występować elementy glejowe, tzw. komórki „towarzyszące“, czyli „satelitowe“ (Cajal), zwane też trofocytami, posiadające przeważnie kształt gwiaździsty (amficyty — Lenhossèk). Odpowiadają one prawdopodobnie komórkom Schwanna nerwów obwodowych.

Komórki nerwowe zwojów przy utrwalaniu zwykłymi metodami mają przeważnie kształt kulisty lub gruszkowaty; są one w zwojach mózgowo-rdzeniowych przeważnie 2-biegunowe, ale obok tych występują również wielobiegunowe, podobnie jak w zwojach współczulnych. Wg nowszych badań zwój węzłowy zawiera typowe formy 2-biegunowe i przejściowe do 1-biegunowych (tzw. pseudojednobiegunowe). Z komórki nerwowej odchodzą wypustki, które zwijają się w obrębie torebki komórkowej lub na zewnątrz niej, tworząc większy lub mniejszy kłębek

uwydatniający się dopiero przy użyciu specjalnych metod barwienia. Zawarzin (1933), opierając się na dawniejszych pracach Dogiela i nowszych Lawrentiewa (1929), w zależności od ułożenia i przebiegu dendrytów i wypustek, wyróżnia 3 typy komórek zwojowych, przyznaje jednak, że w związku ze znacznymi odchyleniami w budowie tych elementów klasyfikacja napotyka tu na trudności. Bliższa analiza histologiczna owych elementów nie jest potrzebna przy badaniu zmian chorobowych zachodzących w zwoju węzłowym w przebiegu wścieklizny, dlatego też szczegóły cytologiczne budowy komórek zwoju, uwydatniające się dopiero przy użyciu specjalnych metod barwienia, zostają tu pominięte.

Zmiany w komórkach nerwowych przy wściekliźnie

Na długo jeszcze przed odkryciem Negriego, w poszukiwaniu zmian, które by ułatwiły rozpoznanie laboratoryjne wścieklizny, były podejmowane przez szereg autorów badania nad zachowaniem się komórek nerwowych zwojowych w poszczególnych częściach centralnego i obwodowego systemu nerwowego. Badania owe miały na celu znalezienie patognomicznych dla wścieklizny zmian mikroskopowych i w swym rozwoju historycznym — aczkolwiek nie przyniosły aż do r. 1902, to znaczy do wystąpienia Negriego, wyników, które by pozwoliły oprzeć na nich rozpoznawanie wścieklizny w sposób niezawodny — to jednak rzuciły światło na szereg procesów zachodzących w komórce nerwowej, nie tylko w związku z interesującym nas w tej chwili schorzeniem, ale również i w związku z innymi, etiologicznie różnymi sprawami chorobowymi. Okazało sę jednocześnie, że zmiany zachodzące w systemie nerwowym, uważane w pewnych okresach za charakterystyczne czy specyficzne — dla wścieklizny, występują również i przy innych schorzeniach, przede wszystkim wywoływanych przez zarazki neurotropowe. W przebiegu schorzeń wywoływanych przez te ostatnie wykazano obecność zmian mikroskopowych w naczyniach krwionośnych przebiegających w centralnym układzie nerwowym, tworzenie się nacieków okołonaczyniowych, szereg odczynów i zmian zachodzących w gleju i nerwach obwodowych, jak też zmian w obrębie komórek zwojowych i ich najbliższym otoczeniu. Owe mikroskopowe zmiany posiadają przy wściekliźnie niemal ten sam wyraz zarówno w komórkach zwojowych centralnego systemu nerwowego jak i w komórkach zwojów obwodowych. Należy wspomnieć, że Babes jeszcze w 1887 r. opisał występowanie przy wściekliźnie ogniskowych nacieków wokół nie tylko naczyń krwionośnych, ale również i komórek zwojowych (tzw. „guzki wściekliznowe").

Guzki owe wg A c h u c a r r o (1903) powstawać miały z rozplemu komórek gleju.

Obserwacje B a b e s a zostały potwierdzone przez szereg innych autorów (P o p o w, K o l e s n i k o w, H é b r a n t, V a l l é e i inni), przy czym wspomniane guzki, jako regularnie występujące zjawisko anatomo-patologiczne, stwierdzone zostały również nie tylko u psa, ale i u innych zwierząt (F r a n ç a). Szczególnie jaskrawo uwydatniały się one w mózgu i rdzeniu ptaków zakażonych sztucznie virusem wścieklizny — ze względu na dłuższy przebieg schorzenia u tych ostatnich, w porównaniu z ssakami. W późniejszych badaniach zwrócono większą uwagę na zmiany zachodzące jednocześnie z poprzednimi w obrębie komórek nerwowych. S c h a f f e r (1889) stwierdził w zarodzi dużych komórek zwojowych przednich rogów rdzenia w przypadkach wścieklizny u człowieka — zwyrodnienie ziarniste, powstawanie włókienkowatych tworów, wodniczek, oraz daleko posunięte zmiany w jądrze komórkowym, w którym także występowały wodniczki różnej wielkości. Również i w małych komórkach nerwowych uwydatniał się szereg podobnych zmian, występowała utrata barwliwości, zwyrodnienie ziarniste zarodzi, a często zanik jej wraz z jądrem. Należy wspomnieć, że badania P o p o w a (1890) i O r ł o w s k i e g o (1892) potwierdziły zmiany stwierdzone przez Schaffera, a Orłowski opisał powstawanie w komórkach przednich rogów rdzenia — szklistych tworów różnej wielkości, które nie wybarwiają się ani od hematoksyliny, ani od eozyny (cyt. wg Palmirskiego i Karłowskiego). Poza tym komórki nerwowe ulegają zwyrodnieniu wodniczkowemu, ich jądra zaś — pyknozie i chromatolizie. Wreszcie cała komórka nerwowa ulega zanikowi. Zmiany, którym Schaffer przypisał swoistość, jak wykazały późniejsze badania, zostały stwierdzone również przy tężcu i zatruciach solami metali oraz alkaloidami. W badaniach N a g y'ego nad działaniem virus fixe na komórki nerwowe mózgu królika udało się uchwycić cykl rozwojowy zmian, jakim ulega jądro i chromatyna. Okazało się, że już od początku inkubacji rozpoczynają się zmiany w jądrze, które stopniowo ulega zanikowi pod wpływem jadu wściekliznowego; proces ten jednak uwydatnia się szczególnie wyraźnie w okresie początkowym podniecenia; w okresie porażennym stwierdza się już zanik jądra i zarodzi.

G o l g i (1894), posługując się metodą srebrzenia, obserwował u królików zakażonych sztucznie przy pomocy virus fixe — kariolizę jądra w komórkach nerwowych, czemu towarzyszyło powstawanie ziarnistości w zarodzi, kurczenie się, a wreszcie zanik komórki. Stan ten bywa poprzedzany przez etap, w którym komórka ulega nieznacznemu napęcznieniu, staje się bardziej przejrzystą i gorzej się barwi. W zaro-

dzi tworzą się pęcherzykowate wodniczki otoczone delikatnymi włókienkami, przy czym trzon komórki może zwiększyć swą objętość nawet pięciokrotnie. Zmiany w komórkach zwojowych występują wyspowo, to znaczy, że mogą ujawniać się w pewnych częściach mózgu, może natomiast ich nie być w sąsiednich, przylegających okolicach substancji mózgowej. Golgi stwierdzał również stosunkowo często zwyrodnienie tłuszczowe komórek zwojowych i przypisuje ten stan nasileniu sprawy chorobowej, która w końcu powoduje całkowite zniszczenie komórki nerwowej. Za stale występującą i charakterystyczną cechę dla wścieklizny uważa cytowany autor — zmiany w komórkach zwojów międzykręgowych ujawniające się między innymi w postaci licznych wodniczek i ziarnistości, gromadzących się szczególnie w środkowej części komórki, wskutek czego jądro zostaje odsunięte ku obwodowi; część obwodowa komórki nie wykazuje natomiast zmian wybitniej zaznaczonych. Achucarro (1901) również stwierdzał w komórkach zwojowych królików zakażonych stałym virusem wścieklizny — powstawanie dużych wodniczek tudzież zmian nekrobiotycznych w jądrach komórkowych, które niekiedy zostają zredukowane do silnie wybarwiających się grudek tkwiących w dużej niebarwiącej się wodniczce. Proces zwyrodnienia rozpoczyna się od rusztowania jądra; rusztowanie to rozpada się w związku z tym na oddzielne ziarnka o różnych własnościach barwienia się: część tych ziarn jest kwaso-, część zasadochłonna. Następnie zanika osłonka jądra, jąderko ulega rozpuszczeniu. Jądro przekształcone w grudkę złożoną ze wspomnianych wyżej ziarenek jest jednak jeszcze wyraźnie odgraniczone od zarodzi. W międzyczasie w tej ostatniej zanikają ziarnistości Nissla, komórka kurczy się, zarysy jądra stają się coraz bardziej niewyraźne, zanika granica między nim a zarodzią. Całość barwi się wówczas równomiernie barwnikami kwaśnymi, a wodniczki powstałe w obrębie zarodzi zawierać mogą resztki chromatyny. Tak daleko posuniętych zmian nie stwierdzali jednak nigdy Paul i Schweinburg (1926) przy zakażeniach virusem ulicznym.

W 1900 r. van Gehuchten oraz van Gehuchten i Nèlis*) opisali zmiany zachodzące przy wściekliźnie w komórkach zwojowych (neuronach), w zwojach mózgowo-rdzeniowych oraz w zwojach nerwu współczulnego, szczególnie silnie uwydatniające się jednak w obrębie zwoju węzłowego (*ganglion nodosum*) nerwu błędnego. Zmiany owe, o charakterze przewlekłego zapalenia uszkadzającego, ujawniają się

*) W 1926 r. badanie *ganglion nodosum* na obecność zmian przy wściekliźnie zostało przed Herzogiem powtórzone przez Chaniną.

w postaci zwyrodnienia i zaniku komórek zwojowych, niedobarwliwości zarodzi, a przebarwieniu się jądra, jak też w postaci rozplemu komórek osłonki, które wykazują właściwości żercze względem neuronu, wywołując zjawisko neuronofagii. Wreszcie po zaniku komórki zwojowej pozostaje niewielkie ognisko złożone z komórek osłonki tejże („nodule rabique"). Proces w obrębie zwoju może posunąć się tak daleko, że pozostają tylko pojedyncze neurony o strukturze lepiej czy gorzej zachowanej, tkwiące pomiędzy licznie występującymi ogniskami o wyraźnych zarysach. Powstawanie owych ognisk bywa również przypisywane zwykłemu nacieczeniu zapalnemu, powstającemu wokół uszkodzonych komórek zwojowych, złożonemu z okrągłych elementów o wyglądzie limfocytów. Natężenie wyżej opisanych zmian bywa najsilniej zaznaczone u psów. Mniej wyraźnie uwydatnione jest ono u królika i u człowieka. W badaniach van Gehuchtena występowanie ognisk — obok innych przytoczonych zmian — stanowiło zjawisko stałe, wobec czego mogłoby mieć, jak autor ów uważa, znaczenie rozpoznawcze przy wściekliźnie. Jak wykazały jednak badania późniejsze, zmiany opisane przez van Gehuchtena nie posiadają cech swoistości, gdyż Mac Carthy i Ravenal stwierdzali częstokroć występowanie podobnych w przebiegu zatruć pokarmowych u koni (cyt. wg Joesta), a Vallée i Miecznikoff spotykali je stale u psów starych zupełnie zdrowych, podobnie jak Manouélian (1912). Stazzi stwierdził występowanie podobnych zmian w przebiegu nosówki. Jak podają Kraus, Gerlach-Schweinburg (1926) — zmiany wykazane przez van Gehuchtena, inni badacze, jak Hèbrant, Vallée, Meltam, Guille, Ravenel i Carthy, stwierdzali tylko w bardzo zaawansowanych okresach schorzenia.

A więc, jak z powyższego wynika, również i zmiany mikroskopowe, zachodzące w komórkach nerwowych zwojów, podobnie jak i w komórkach nerwowych centralnego układu nerwowego — nie wykazały cech specyficzności.

Podobne zmiany, jak przy tym schorzeniu, stwierdzono u zwierząt w komórkach nerwowych przy nosówce psów, chorobie bornaskiej koni i owiec, złośliwej gorączce bydła, pomorze świń, pomorze kur oraz przy tzw. newcastle disease u kur, przy *encephalitis et myelitis haemorrhagica* koni, u człowieka przy chorobie Heine-Medina i *encephalitis epidemica*. Zmiany tego typu lub zbliżone wykazano również w przebiegu szeregu zatruć alkaloidami, arsenem, fosforem, toksynami (np. toksyną dysenterii u królików — Olitsky) itp.

Ostatnio przez Kmenta (1940), Dobbersteina (1942), Fortnera (1942) i innych zostały opisane zmiany zachodzące w komór-

kach zwojowych przy *poliomyelitis* świń („choroba cieszyńska"). Dobberstein stwierdził występowanie, szczególnie w obrębie ruchowych komórek nerwowych przednich rogów rdzenia, różnych stopni zaniku przebiegających bądź w postaci zwyrodnienia wodniczkowego, zaniku tigroidu, homogenizacji istoty komórkowej, bądź też w postaci „marskości" komórek nerwowych.

Zmiany zachodzące w komórkach Purkiniego, w gleju oraz nerwach obwodowych, szczegółowo opisane przez Dobbersteina, nie uwydatniają również żadnych cech, które by podkreślały ich specyficzność.

Z dokonanego tu pokrótce przeglądu zmian zachodzących w komórkach zwojowych bez względu na ich lokalizację, zdaje się dość jasno wynikać, że różne schorzenia systemu nerwowego spowodowane przez czynnik zakaźny lub chemiczny, wywołują mniej więcej jednakowy obraz mikroskopowy, a ewentualne różnice w obrazie mają charakter raczej ilościowy niż jakościowy.

Badania własne

Niespecyficzność zmian w komórkach zwoju węzłowego zdaje się również wyraźnie wynikać z badań, które przeprowadzone zostały na materiale, jaki wpłynął z podejrzeniem o wściekliznę do Weterynaryjnej Pracowni Rozpoznawczej w Warszawie w okresie 1.01. 1943 — 30. 09. 1943 r., a uzupełnionych w Wojewódzkim Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w 1945 r.

W ciągu wymienionego okresu dostarczono 76 głów, względnie mózgów: psów, kotów, koni, świń i bydła rogatego. Z tego, w 8 przypadkach badanie *ganglion nodosum* było uniemożliwione z powodu daleko posuniętego rozkładu gnilnego lub zniszczenia części miękkich przez larwy much, a w 13 przypadkach — z powodu otrzymania tylko mózgu lub fragmentów czaszki, co z reguły dotyczyło czaszek dużych zwierząt (bydła, koni, świń), ale w paru przypadkach również odnosiło się do psów, których czaszki zostały uszkodzone przy uśmiercaniu zwierzęcia. Ogółem zbadano przeto zwój węzłowy w 55 przypadkach, dokonując równolegle badania mózgu na obecność ciałek Negriego drogą barwienia rozmazów metodą Gerlacha. W części przypadków — w razie ujemnego wyniku badania mózgu — dokonywano szczepienia zwierząt doświadczalnych, przy czym w 2 przypadkach otrzymano wynik dodatni, ustalony stwierdzeniem ciałek Negriego w mózgu szczepionego królika. Ogółem szczepiono króliki lub świnki morskie w 20 przypadkach na 26 wyników ujemnych.

Głowa zostaje ułożona żuchwą do góry; szyja jest zwrócona ku preparującemu. Skórę przecina się wzdłuż nad tchawicą lub wzdłuż rynienki jarzmowej i odpreparowuje na boki, a następnie, po uchwyceniu pincetą kikuta pozostałego przygłowowego odcinka tchawicy, rozcina się powięzie i luźną tkankę łączną w taki sposób, aby odsłonić tętnicę szyjową i przebiegający wzdłuż niej sznur złożony z nerwu współczulnego i błędnego. G r a u (1943) zaleca odcięcie pozostających przy czaszce kawałków *mm. brachiocephalicus* i *sternocephalicus* tudzież leżących brzusznie względem tchawicy *mm. sternothyoideus* i *sternothyreoideus* oraz usunięcie ślinianki przyusznej. Sznur złożony z biegnących równolegle — niekiedy w dość ścisłej łączności — nerwu błędnego i sympatycznego, oddziela się od tętnicy szyjnej, po czym odpreparowuje się go stopniowo, posuwając się w kierunku dogłowowym, aż do miejsca, w którym następuje rozdwojenie się biegnących dotąd wspólnie obu nerwów, co zachodzi na wysokości między drugim a trzecim kręgiem szyjowym. Odtąd nerw błędny przebiega bardziej grzbietowo, współczulny mniej więcej równolegle do niego, ale bardziej brzusznie. Stopień spojenia obu pni nerwowych przedstawia się różnie u poszczególnych gatunków zwierząt: u psa oba pnie są zespolone nader silnie, podobnie dzieje się u świni, natomiast u bydła, konia i kota połączenie obu nerwów wzdłuż ich przebiegu bywa przeważnie dużo luźniejsze, a u owcy każdy z wymienionych pni biegnie w ogóle samodzielnie.

W większości przypadków, gdy materiał nadesłany został z terenu, głowa była przeważnie odcięta zbyt krótko, co pozbawiało wygodnego punktu orientacyjnego przy preparowaniu. Wówczas należało kierować się jedynie tą wskazówką, że nerw błędny jest grubszy i biegnie bardziej grzbietowo. Posuwając się z biegiem nerwu błędnego dochodzi się do miejsca, na którego wysokości biegnąca dotąd równolegle tętnica szyjowa wspólna rozdziela się na pień wewnętrzny i zewnętrzny. Otóż — nieco przed owym rozdwojeniem — napotyka się na krzyżujący się z nią prostopadle cienki nerw krtaniowy przedni, biegnący od nerwu błędnego ku krtani. Posuwając się w kierunku nerwu błędnego (a więc dogrzbietowo), wzdłuż wspomnianego odgałęzienia natrafia się na zwój węzłowy, przedstawiający się tylko u pewnej liczby psów w postaci wyraźniejszego zgrubienia. Nader wyraźny kształt gruszkowaty posiada tylko u kota, w mniejszym znacznie stopniu u świni, u innych zaś zwierząt zgrubienie może być nawet zupełnie niedostrzegalne i dlatego znalezienie odgałęzienia, które stanowi nerw krtaniowy przedni, jest tak ważne dla odszukania miejsca w przebiegu nerwu błędnego, w którym wystę-

pują komórki zwojowe, wtopione między włókna nerwowe, zawsze najliczniej występujące w okolicy wspomnianego odgałęzienia. Ten więc odcinek nerwu błędnego zostaje wycięty do badania, gdyż wystąpią w nim najliczniej komórki zwojowe, jeśli nawet makroskopowo nerw zgrubienia nie wykazuje. Grau zaleca wyciąć kawałek nerwu błędnego na odległości 1 cm przed i 1 cm za odgałęzieniem nerwu krtaniowego.

Utrwalenie, barwienie

Do utrwalania wypreparowanych zwojów posługiwano się formolem 10%. Skrawki uzyskane na mikrotomie do zamrażania barwiono metodą wskazaną przez Herzoga, tj. za pomocą 1% roztworu wodnego fioletu krezylowego. Po przeprowadzeniu skrawka przez alkohole i ksylen preparat zamykano w balsamie kanadyjskim. Barwienie fioletem krezylowym jest proste w użyciu i daje szybko obraz dostatecznie wyraźny. Należy jednak zaznaczyć, że odwadnianie skrawków w alkoholu nie powinno trwać za długo, aby nie uległy one zbytniemu odbarwieniu.

Poza tym stosowano również barwienie hematoksyliną - eozyną, a w części przypadków — impregnację srebrem metodą Achucarro oraz barwienie metodą van Giesona. Należy zaznaczyć, że za pomocą impregnacji srebrem uzyskiwano obraz, wskazujący na zmiany zachodzące w układzie neurofibrilli, nawet w przypadkach kontrolnych, tzn. w komórkach zwojów pochodzących od psów nie podejrzanych o wściekliznę, uśmierconych w Miejskim Zakładzie Utylizacyjnym.

U kotów zbadano *ganglion nodosum* w 4 przypadkach. Badania rozmazów z rogu Ammona i z móżdżku nie wykazały obecności ciałek Negriego. Również i w budowie mikroskopowej zwoju nie stwierdzono widocznych odchyleń.

U psów na 49 badanych przypadków w 23 rozpoznano wściekliznę — na podstawie ustalenia obecności ciałek Negriego, a w 26 — wynik badania rozmazów był ujemny. W jednym przypadku, gdy w rozmazie stwierdzono ciałka Negriego — zwój węzłowy był tak słabo uwydatniony (co stwierdzono już przy jego wypreparowaniu), że w wyciętym kawałku nerwu błędnego prawie nie napotkano komórek zwojowych. (U psów większych *ganglion nodosum* może nie uwydatniać się w postaci wyraźniejszego zgrubienia w przebiegu nerwu błędnego; zwraca na to uwagę Grau).

Zmiany stwierdzane mikroskopowo w zwojach z tych przypadków, w których ustalono uprzednio rozpoznanie na podstawie wykazania obecności ciałek Negriego w rozmazach z rogu Ammona, nie odbiegają zasadniczo od obrazów wykazanych przez Herzoga i jego poprzedników.

Ze względu na szczupłość miejsca zostaje pominięty opis poszczególnych preparatów: ograniczono się jedynie do zwrócenia uwagi na najbardziej istotne cechy, które uwydatniły się w zbadanym materiale.

Na szczególne podkreślenie zasługuje istotna oporność zwoju węzłowego, zresztą jak i innych zwojów nerwowych obwodowych, na procesy gnicia. Uwydatniało się to szczególnie letnią porą. Kiedy niejednokrotnie substancja mózgowa nie nadawała się już do badania, albo rozmazy wykazywały wielką ilość drobnoustrojów gnilnych w każdym polu widzenia, a elementy komórkowe barwiły się źle — *ganglion nodosum* zachowywał swe struktury w takim stopniu, że wyraźnie można było rozpoznać komórki zwojowe i dokonać obserwacji, zachodzących w nich zmian mikroskopowych. Oczywiście, w miarę coraz bardziej posuwającego się rozkładu gnilnego, jak o tym przekonano się doświadczalnie, zachodzą również i w komórkach zwoju procesy lityczne, wybarwia się on coraz gorzej i wreszcie ustalenie zmian staje się już niemożliwe. Zmiany te spowodowane przez gnicie nie posuwają się jednostajnie od obwodu ku wnętrzu zwoju, lecz pojawiają się wysepkowo jako ogniska histolizy. Wypływa stąd konieczność zachowania odpowiedniej ostrożności przy ocenie zmian.

Dalszą cechą charakterystyczną, dającą się ustalić przy badaniu większej liczby zwojów, jest brak wyraźnej zależności pomiędzy danymi klinicznymi (danymi z wywiadu, opisem nadesłanym przez lekarza wet.) a postacią zmian w obrębie zwoju. Należałoby oczekiwać, że w tych przypadkach, w których schorzenie miało dłuższy przebieg, gdy zwierzę np. nie zostało uśmiercone, lecz padło samo — zmiany w zwoju będą wyrażone silniej. Tymczasem tak nie jest; niejednokrotnie stwierdza się stosunkowo słaby stopień nasilenia zmian przy dłuższym okresie trwania choroby, a silny — w przypadkach, w których na podstawie posiadanych danych choroba trwała stosunkowo krótko. Oczywiście, bez specjalnych badań doświadczalnych w tym kierunku na większym materiale, trudno wypowiedzieć zdanie, czy w danym przypadku wchodzi w grę czynnik różnej wrażliwości na virus, czy większa lub mniejsza jego zjadliwość, czy też odgrywają rolę inne przyczyny niezależne od wścieklizny.

Obraz mikroskopowy zmian spotkanych w poszczególnych przypadkach przedstawia się dość różnorako. Można by wyróżnić 3 zasadnicze postacie zmian: 1) słabiej lub silniej występujące zmiany zapalne; 2) zmiany wsteczne w komórkach zwojowych; 3) jednoczesne równoległe występowanie zmian zapalnych i wstecznych. Na ukształtowanie się zmian w zwoju ma tu prawdopodobnie wpływ

długość czasu. Zwierzęta zabite przeważnie wykazują zmiany mniej wybitnie zaznaczone niż te, które padły same.

1. Proces zapalny toczący się w zwoju cechuje powstawanie skupisk i nacieków komórkowych bądź rozlanych, czyli uwydatniających się na przekroju zwoju mniej więcej równomiernie, bądź też ogniskujących się czasem w nielicznych jego miejscach. Owe nacieki tworzą przede wszystkim komórki powstałe z rozplemu komórek torebki wewnętrznej (Mantelzellen), ale niekiedy — podobnie jak stwierdził to Dobberstein w badaniach nad „chorobą cieszyńską" świń — śród elementów nacieczenia występują również komórki pochodzące z układu siateczkowo-śródbłonkowego, widocznie mobilizowane pod wpływem jego zadrażnienia, a mianowicie komórki limfoidalne i śródbłonka. W niektórych przypadkach komórki śródbłonka dają się zauważyć niekiedy na przekrojach, skąpych zresztą w zwoju naczyń krwionośnych, w liczbie wyraźnie wzmożonej, przy czym ulegają one złuszczaniu się do światła. To ostatnie zjawisko należy do cech, które bodaj najdawniej zostały zaobserwowane przy wściekliźnie w różnych miejscach układu nerwowego. Należy zaznaczyć, że nacieki okołonaczyniowe, tak charakterystyczne dla obrazów zmian w mózgu i rdzeniu, raczej nie występują w sposób wyraźniej zaznaczony w obrębie zwoju.

Prototyp odczynu zapalnego najczęściej spotykanego i najwyraźniejszego stanowi w zwoju rozplem komórek torebki, w którego przebiegu powstaje ognisko niekiedy nieznaczne, złożone z kilkunastu zaledwie komórek. Łatwo przy tym ustalić, że układają się one zrazu na powierzchni komórki, tworząc początkowo pojedynczą warstwę. W miarę postępowania rozplemu — komórki nawarstwiają się, „przenikają" komórkę zwojową, co sprawdzić można nastawiając obiektyw na różne przekroje optyczne. W przypadku krańcowym komórka zwojowa zostaje zniszczona przez masę rozplemionych komórek płaszczowych skupionych na niewielkiej przestrzeni i następuje powstanie owych „nodules rabiques". Komórki „płaszczowe" po dokonaniu fagocytozy — przynajmniej w pewnej liczbie — opuszczają miejsce pierwotnego skupienia, gdyż spotyka się je w zmiennej ilości również między komórkami zwojowymi. Całe partie zwoju mogą zostać przeto „usiane" skupieniami komórek płaszczowych, wśród których spotyka się zrzadka również inne elementy komórkowe. Najrzadziej występują leukocyty wielojądrzaste. Widocznie, przy wściekliźnie, podobnie jak daje się to obserwować w mózgu, proces zapalny w zwoju nie przybiera nigdy charakteru ropnego. Leukocyty w niewielkiej ilości spotykano tylko w nielicznych przypadkach zmian zapalnych i zwyrodnieniowych

o wybitnym natężeniu, kiedy utkanie zwoja właściwie zostało zniszczone przez toczący się w nim proces. Leukocyty prawdopodobnie wykonywały tu zadania związane z rozsysaniem obumarłych elementów zwojowych, nie tworzyły nigdzie skupień, a w obrębie komórek zwojowych będących w stanie neuronofagii również występowały tylko pojedynczo.

2. Zmiany wsteczne zachodzące w komórkach zwojowych niezawsze odpowiadają pod względem swego nasilenia w sposób równoległy zmianom zapalnym, tzn. że mogą się ujawniać niejako niezależnie w sposób słabszy lub wyrazistszy nawet wówczas, gdy odczyn zapalny zaledwie da się wykazać w postaci nieznacznego rozplemu komórek torebki. Również, jak i przy odczynie zapalnym, nie obejmują one od razu wszystkich komórek zwojowych. Przeciwnie, nawet przy daleko posuniętych zmianach w pewnej liczbie komórek zwojowych spotyka się inne zupełnie nietknięte, posiadające wszelkie cechy normalnych.

Jedną z pierwszych cech przebudowy chemicznej komórki, jaka następuje w związku z jej uszkodzeniem, jest zmiana barwliwości: zaródź barwi się jaśniej niż w komórkach otaczających (wybitnie różowo przy barwieniu fioletem krezyl.) lub też ciemniej (fioletowo-niebiesko). Niekiedy obwodowa część komórki tworzy fioletowy rąbek wokół środkowej przestrzeni zabarwionej niebieskawo. Komórki przebarwione, o zarodzi silnie niebieskiej, robią wrażenie smuklejszych, cieńszych, co odpowiadałoby może zaobserwowanym przez Dobbersteina — w rdzeniu przy „chorobie cieszyńskiej" świń — zmianom, które określa on jako „marszczenie" się (Schrumpfung) komórki.

Zmianom barwliwości zarodzi towarzyszy jej homogenizacja. Tigroid zanika a zaródź przedstawia się jako zupełnie jednolita masa, bądź też tworzy drobne grudki (körnige Degeneration — autorów niem.). To ostatnie zjawisko daje się spostrzegać częściej w tych komórkach, w których już jądro uległo zanikowi.

W wielu komórkach daje się zauważyć pojawienie się jednej lub więcej wodniczek w zarodzi i to nawet w materiale z przypadków, w których nie było wysunięte podejrzenie o wściekliznę. Wynika z tego, że wakuolizacja stanowi jeden z podstawowych odczynów komórki zwojowej na wpływy uszkadzające. Niekiedy w komórce występuje tylko jedna, zato stosunkowo duża wodniczka, albo też bywa ich kilka lub kilkanaście, co zarodzi nadaje wygląd piankowaty. Zawartość wodniczki może być zabarwiona podobnie jak otaczająca ją zaródź, ale spotyka się też np. wodniczki o treści bladoniebieskawej na tle zarodzi zabarwionej bladoróżowo. Prócz wodniczek w zarodzi spotyka się — wprawdzie stosunkowo rzadko — grudki chromatyny pochodzące z rozpadłego jądra. Występowanie większej liczby wodniczek w obrę-

bie zarodzi albo też nielicznych, lecz stosunkowo dużych, powoduje przesunięcie jądra ku obwodowi, wskutek wzrastającego widocznie ciśnienia wewnątrzkomórkowego, związanego z gromadzeniem się substancji płynnych.

Jądro komórki zwojowej, mimo procesów zachodzących w zarodzi, może zachować dość długo właściwą sobie strukturę. W miarę jednak pogłębiania się procesu odpowiada ono również zmianami na bodźce działające na komórkę. Przede wszystkim zanika osłonka jądrowa, znika więc i jaśniejsza przestrzeń otaczająca jąderko w postaci aureoli. Należy zaznaczyć, że nawet w przypadkach wykluczenia wścieklizny obserwuje się częstokroć brak osłonki jądrowej. Stosunkowo rzadko stwierdzane bywa zagęszczenie substancji jądrowej w stopniu znaczniejszym (pyknosis), o wiele częściej natomiast gromadzenie się chromatyny w postaci grudek na obwodzie osłonki. W każdym bądź razie jądro w postaci ciemno zabarwionej okrągławej grudki utrzymuje się przeważnie długo w komórce, mimo zmian zachodzących w tej ostatniej, jak i w jej otoczeniu. Słabiej bywa natomiast zaznaczone jądro w komórkach o silnie niebiesko wybarwiającej się zarodzi. Obwodowa część jądra nie posiada wówczas wyraźnie odcinającego się rąbka, ale stapia się z przylegającą zarodzią. Nader rzadko spotyka się komórki, w których mniej lub więcej wyraźnie występują jeszcze struktury wewnątrz zarodzi w postaci ziarn tigroidu, a jednocześnie jądro wykazuje cechy nekrobiozy i zanik osłonki jądrowej, rozpad chromatyny itp.

W przypadkach, które zdają się wskazywać na znaczniejszą długość trwania procesu, jeśli komórka zwojowa nie uległa neuronofagii — powstaje obraz cechujący się tym, że jądra nie widać już zupełnie, znikają grudki chromatyny pochodzące z jego rozpadu, zaródź jest całkowicie shomogenizowana, nie widać również torebki, kontury komórki są słabo zaznaczone i stopione z tkanką otaczającą; tylko nieco jaśniejsza szczelina wokół komórki niekiedy podkreśla dawny jej kształt.

3. Wybitnie zaznaczony w zwoju proces zapalny, przebiegający jednocześnie z wyraźnymi zmianami wstecznymi w obrębie licznych komórek zwojowych, daje obraz całkowitej destrukcji pierwotnego utkania. Taki właśnie obraz obserwuje się w przypadkach, w których zwierzę dotknięte wścieklizną zginęło samoistnie, a więc i zmiany w obrębie zwoju, kształtując się powoli, mogły osiągnąć pełnię swego rozwoju. W takich przypadkach bierze czynny udział również tkanka rusztowania zwoju, zaznacza się zwiększona liczba fibroblastów, które gromadzą się wokół obumarłych komórek zwojowych. Nie tworzyły one jednak większych skupisk w żadnym z badanych przeze mnie przy-

padków. Jak zaznaczono wyżej — przy zmianach daleko posuniętych spotyka się również leukocyty wielojądrzaste, biorące udział w neuronofagii, ale raczej w końcowym już jej etapie, mianowicie w „uprzątaniu" resztek komórki zwojowej. Zachodziłoby tu przeto odrębne zjawisko w porównaniu z „autoneuronofagią" dokonywaną przez elementy pochodzące z rozplemu własnych komórek torebki. Należy wreszcie zaznaczyć, że częściej obserwuje się tigrolizę, zanik komórki zwojowej przebiegający nieraz pod postacią występowania wodniczek względnie ziarnistego rozpadu zarodzi, zmiany w wybarwianiu się komórki — niż zjawiska neuronofagii.

Zmiany w obrębie zwoju węzłowego w przypadkach w których wścieklizna została stwierdzona na podstawie rozmazów z rogu Ammona niewątpliwie były silniej zaznaczone niż w tych, w których ciałek Negriego nie stwierdzono. Jednak, pomijając już stopień nasilenia zmian, a biorąc pod uwagę jedynie ich charakter o typach wyżej przedstawionych, daje się ustalić mniej lub więcej wyraźne odchylenie od obrazu „normalnego" nieomal bez wyjątku we wszystkich badanych przypadkach, nawet u psów w ogóle nie podejrzanych o wściekliznę, zgładzonych w Miejskim Zakładzie Utylizacyjnym na żądanie właścicieli z powodu starości itp. Byłoby to zgodne z wcześniejszymi obserwacjami, poczynionymi przez wspomnianych na innym miejscu autorów; zmiany te Stazzi przypisywał wpływom toksycznym różnego pochodzenia.

Przy zakażeniu domięśniowym królików mózgiem psów nie podejrzanych, u których zostały wszelako stwierdzone w większym lub mniejszym stopniu zmiany w obrębie zwoju węzłowego — w ciągu 5 miesięcy obserwacji nie wystąpiły objawy wścieklizny. Również i przeważająca większość przypadków podejrzenia o wściekliznę, opartego na zmianach stwierdzonych w zwoju węzłowym, nie dała pozytywnego wyniku w przeprowadzonej próbie biologicznej. Przemawia to przeciwko możliwości oparcia się w „100%" — jak chce Herzog — na wynikach badania *ganglion nodosum* w pośmiertnym rozpoznawaniu wścieklizny.

Nie da się jednak zaprzeczyć, że badanie zwoju węzłowego może posiadać pewne znaczenie pomocnicze. Badanie to może okazać się celowe wtedy gdy:

1) wyniki dochodzenia policyjno-weterynaryjnego, przeprowadzonego przez lekarza wet. w terenie, oparte na badaniu klinicznym przypadku, obserwacji przebiegu schorzenia, choćby od-

tworzone na podstawie zeznań posiadacza zwierzęcia — przemawiają za wścieklizną;

2) gdy jednocześnie przemawia za tym wynik sekcji (ciała obce w przewodzie pokarmowym, uszkodzenia zębów, brak treści w przewodzie pokarmowym, nadżerki i wybroczyny w żołądku);

3) gdy mózg w tych przypadkach z jakichkolwiek względów nie mógł być poddany normalnemu badaniu na obecność ciałek Negriego (np. z powodu rozkładu, jaki nastąpił w czasie zanim materiał do badania dotarł do pracowni rozpoznawczej).

W takich przypadkach oparcie rozpoznania na zmianach stwierdzonych drogą histologicznego badania *ganglion nodosum* wzmacnia niejako wagę podejrzenia, nie daje jednak — jak to zaznaczono — całkowitej pewności.

Z tego punktu widzenia metoda Herzoga, a właściwie Gehuchtena, stanowić może w pewnych przypadkach ów wspomniany na początku „drugi punkt oparcia", lecz nie należy go przeceniać, tym bardziej, że ocena zmian histopatologicznych stwierdzanych w zwoju guzkowym nawet w pozytywnych przypadkach wścieklizny, natrafia na skalę stosunkowo szeroką: od zmian nader słabo uwydatnionych — do rzeczywiście wyraźnych. Potrzeba przeto znacznej wprawy w badaniach histologicznych, by odczytywanie omawianych zmian przeprowadzić w sposób właściwy. Dlatego też do „odręcznego" rozpoznawania, które nie wymaga zbyt wielkiego przygotowania, metoda ta raczej nie nadaje się, tym bardziej, że niespecyficzność zmian występujących w *ganglion nodosum* obniża w dużym stopniu ich wartość bezwzględną dla diagnostyki różniczkowej wścieklizny. Herzog sam wspomina, że nie miał sposobności przeprowadzenia liczniejszych badań *ganglion nodosum* w przypadkach nosówki psiej. Uważał on za dostateczne wyłączenie owego schorzenia drogą próby biologicznej w przypadkach podejrzanych. Założeniem więc metody byłoby raczej szybkie i wczesne rozpoznanie różniczkowe — bez uciekania się do próby na zwierzętach doświadczalnych, którą to próbę można zawsze wykonać bez uprzedniego badania mikroskopowego mózgu lub zwojów i wynik jej uznać za decydujący. W przypadkach badanych przeze mnie zmiany w zwoju węzłowym przy nosówce ujawniały się mniej więcej podobnie jak w przypadkach wścieklizny; powstających w związku z tym wątpliwości nie można usunąć bez badań dodatkowych na zwierzętach doświadczalnych.

Pogląd tu wypowiedziany zbiega się przynajmniej częściowo z ujęciem Chachinej (1926), która stwierdza daleko idącą różnorodność w nasileniu zmian mikroskopowych w przebiegu wścieklizny u człowieka. Autorka ta podkreśla, że we wszystkich zbadanych przez

siebie przypadkach dają się wykazać w zwojach nerwu współczulnego zmiany zapalne, którym towarzyszą zmiany wsteczne zachodzące w komórkach zwojowych, powstawanie nacieków wokół naczyń, a wreszcie tworzenie się niewyraźnie zarysowanych guzków. Proces ten najsilniej uwydatniał się w zwojach szyjowych i piersiowych, a najsłabiej — w obrębie splotu słonecznego, przy czym nasilenie zmian, wbrew twierdzeniu Krinitzky'ego (cyt. wg Kocha 1926), odnoszącemu się do zmian przez niego stwierdzonych w komórkach zwojowych rdzenia przedłużonego — nie zależy od długości trwania okresu poprzedzającego wybuch choroby. Chachina konkluduje, że w związku z rozległą skalą natężenia zmian nie przedstawiają one przy podejrzeniu o wściekliznę znaczenia rozpoznawczego.

Entuzjastyczne stanowisko Herzoga nie znajduje przeto uzasadnienia ani w badaniach dawniejszych, ani też w poddanych tu omówieniu badaniach przeprowadzonych w Wojewódzkim Zakładzie Higieny w Warszawie. Raczej przeciwnie — badania te wytyczają wynikom otrzymanym przez Herzoga to miejsce, które już w przeszłości zajęły wyniki uzyskane przez van Gehuchtena i Nèlisa.

Już po przygotowaniu do druku niniejszej pracy ukazała się w nr 12—1946 *Medycyny Weterynaryjnej* praca prof. T. Żulińskiego podejmująca ten sam temat w oparciu o mniejszy materiał (8 psów).

PIŚMIENNICTWO

CHACHINA — Virch. Arch. 261, 1926.
DOBBERSTEIN — Joest T. 2. S. 641, 1937.
DOBBERSTEIN — Z. f. inf. krkh. d. Haust. 59. 1/2. 1942.
van GEHUCHTEN i NÈLIS — (cyt. wg Kraus-Gerlach-Schweinburg (1926). Ann. d. m. vét. 1900.
GRAU H. — B. u. M. T. W. 1941.
GRAU H. — D. T. W. i T. R. nr 29/30, 1943.
HERZOG E. — B. Kl. Wschr. 34, 1942.
KOCH J. — w dziele Kolle-Kraus-Uhlenhuth — 1931, 8, 2. Wyd.
KMENT A. — Wien. T. Wschr., 1940.
KRAUS-GERLACH-SCHWEINBURG — Lyssa beim Mensch u. Tier, 1926.
LUBINSKY H., PRAUSNITZ C. — Ergeb. d. Hyg. Bakt. Immun. u. exp. Therapie Bd. VIII., 1926.
MARI N. — Ruskij Arch. Pat., Klin. Med. i Bakt., 1900.
MANOUELIAN i VIALA — Ann. Past., 1924.
PALMIRSKI W. i KARŁOWSKI Z. — Wodowstręt u ludzi, W-wa, 1911.
PAUL u. SCHWEINBURG — Virch. Arch. 262, 1926.
SCHAAF I. — T. R. nr 51/52, 1941.
SCHAFFER — Ann. Inst. Past. 1889.
SZYMONOWICZ W. — Podręcznik histologii i anat. mikroskop. 1921.
ZAWARZIN A. A. — Kurs gistołogii. II, 1933.

H. SZWEJKOWSKI

GANGLION NODOSUM N. VAGI IN POST MORTEM DIAGNOSIS OF RABIES

SUMMARY

In countries, there rabies is a common occurence, the question of its quick diagnosis in post mortem examination of suspected animals is of a great practical importance. The diagnosis rests mainly on finding Negri bodies in the brain and if that is impossible — on experimental animal inoculation test.

Since a long time many workers tried to base the diagnosis on demonstrations of microscopical changes in nervous ganglions (van Gehuchten a. Nélis, Manouélian, Babès, Hébrant, Iwanow, a. o.). Recently, Herzog (1942) proposed to introduce this method of diagnosing rabies.

Author, using Herzog's method of microscopical examination of gangl. nodosum n. vagi examined 55 cases of dogs suspected of rabies. Correspondingly brains were examined for the presence of Negri bodies. In 35 cases that examination was positive, in 20 negative cases experimental rabbits were inoculated with suspected material. Amongst these — two cases proved positive.

The microscopical changes occurring in the ganglion nerve cells were described in details. These changes could be classified on the base of the histopathological picture as: 1) more or less marked inflammatory changes in the ganglion cells; 2) retrogressive changes in the ganglion cells; 3) simultaneous occurance of the inflammatory and retrogressive changes. All these changes are not specific for rabies they can be demonstrated in more or less marked degree also in gangl. nodosum of not suspected animals.

Various authors found similar changes — for example in canine distemper, poisonings and autointoxications. Therefore the method proposed by Herzog could be only applied as auxiliary in post mortem diagnosis of rabies, especially if the state of brain renders the examination for Negri bodies difficult.

Z Zakładu Szczegółowej Hodowli i Żywienia Zwierząt Domowych
Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr Tadeusz Konopiński

TADEUSZ KONOPIŃSKI

ŻYWIENIE KONI A OPŁACALNOŚĆ

Alimentation des chevaux de trait au point de vue de l'exploitation des fourrages

W pojęcie „racjonalne żywienie" wkłada się zwykle treść pokrywającą się z przesłankami naukowymi. Podtrzymuję w całej pełni ich zasadniczą słuszność. Cóż jednak z tego, gdy całe życie stwierdza, że przesłanką decydującą nie jest „racjonalność żywienia", ale opłacalność lub, co jest znacznie gorsze, rzeczywista możliwość. Za przykład może tu służyć sposób żywienia u nas koni roboczych. Paszą wzorcową, najbardziej wartościową pod każdym względem, jest dla konia karma pobierana na pastwisku; siano i owies — karmą wzorcową, ustaloną dla naszych warunków klimatycznych. Nie jest to więc pewnik obowiązujący pod każdą szerokością geograficzną, bo wszak Arabia Deserta, ojczyzna ideału końskiego, nie zna żywienia owsem, a pasie konie daktylami specjalnego gatunku oraz jęczmieniem. W Turkiestanie sławne konie tekińskie żywione były przez swych rozbójniczych właścicieli kulkami z gniecionego jęczmienia i tłuszczu baraniego.

Podług moich obserwacji, potwierdzonych przez liczną korespondencję, żywienie koni owsem i sianem stosuje niewiele więcej ponad 3% gospodarstw w Wielkopolsce. Myślę przeto, że nie odbiegając od podstawowych, jakże słusznych, poglądów na wysoką wartość owsa i siana, należałoby w imię istotnego interesu mas rolniczych wyjść na spotkanie tej rzeczywistości, wnosząc do niej niezbędne tu poprawki. Chodzi o to, aby rolnik stosując te pasze, które ma do rozporządzenia, lub te, które mu się najbardziej w danym okresie kalkulują, nie szkodził czy też możliwie najmniej szkodził organizmowi zwierzęcia.

Według badań zapotrzebowanie na składniki pokarmowe, na dzień i konia roboczego wagi żywej około 450 kg, wynosi:

	Strawnego białka	Wartości skrobiowych
w lekkiej pracy . . .	0,45 kg	4 kg
w średnio-ciężkiej pracy	0,55 „	5 „
w ciężkiej pracy . .	0,65 „	6 „

Przy żywieniu zbliżonym do wzorcowego dawka dla konia roboczego wagi około 450 kg, wykonującego średnio-ciężką pracę, wynosić powinna przy różnych paszach:

Przykład I (Owies)

Owsa	4 kg	albo	Owsa	5 kg
Sieczki żytniej . . .	3 „		Plew pszennych . .	1—2 „
Siana łąkowego . . .	6 „		Zdrowej grochowiny .	do syta

Z uwagi na to, że ostatnio coraz większym powodzeniem cieszy się u nas uprawa kukurydzy na ziarno, zupełnie możliwe jest zastępowanie owsa tą samą ilością kukurydzy. Należy ją dawać w stanieześrutowanym łącznie z długą sieczką (3—5 cm). Zauważyć jednak trzeba, że konie żywione kukurydzą łatwo się pocą, stąd konieczność pewnej ostrożności przed przeciągami w stajniach po wyprzągnięciu.

Szczególnie pospolite jest u nas używanie ziemniaków jako paszy dodatkowej, a nawet — niestety — podstawowej w żywieniu koni. Właśnie z tą paszą, w latach gdy ziemniaki są tanie, popełnia rolnik szereg błędów. Nadużywa ziemniaków! Zastrzec się tu muszę przed żywieniem ziemniakami zanieczyszczonymi. Również spasanie ziemniaków surowych w większej ilości, a w dodatku niedostatecznie wymieszanych z wodą, jest mało wskazane. Ziemniaki surowe, o ile już je dajemy, winny być zupełnie zdrowe, czyste i muszą dosłownie pływać w wodzie, tak aby je koń wyłapywał z naczynia. Parowane ziemniaki dawać należy osobno (nie mieszać z plewami lub sieczką).

Wskazałbym tu dwa przykłady wzięte z życia, a godne naśladowania:

Przykład II (Owies i ziemniaki)

Owsa	4 kg	albo	Owsa	3 kg
Ziemniaków	6 „		Ziemniaków	9 „
Plew pszennych [1]) . .	2 „		Grochowiny w postaci sieczki	7 „
Siana koniczynowego .	4 „			

[1]) Z plew dawać można koniom jedynie pszenne, unikać należy plew jęczmiennych, skłębiających się w jamie ustnej i raniących ośćmi błony śluzowe, jak również plew owsianych jako zbyt miękkich. Mieszanie plew i sieczki z ziarnem powinno być bardzo staranne.

Przykład III (Ziemniaki bez owsa)

Ziemniaków	6 kg	albo	Ziemniaków	10 kg
Śrutu mieszanki[2])	2,5 „		Bobiku (peluszki)	2,5 „
Siana koniczynowego	4 „		Plew pszennych	1 - 2 „
Sieczki	2 „		Owsianki	do syta

W przykładzie drugim zastąpić możemy owsiankę i jęczmionkę przez grochowinę, daną w postaci sieczki (ostrożnie!)[3]). W przykładzie trzecim bobik należy przed skarmianiem dobrze zmoczyć, a jeszcze lepiej zadać go w stanie parowanym. Śrutu bobikowego nie zalecałbym dawać, gdyż łatwo rozkłada się w żłobie i wywołuje kolki. Pasza bobikowa nie zawsze bywa chętnie zjadana przez konie i dlatego też należy je powoli do niej przyzwyczajać.

Co do ziemniaków, to można je zastępować płatkami ziemniaczanymi w stosunku 4 : 1. Niestety, jednak ta zmiana nie będzie u nas możliwa z powodów kalkulacyjnych. Ogólnie biorąc, przestrzegam przed zadawaniem dawek większych niż 12 kg na dzień dla konia żywej wagi do 450 kg. Dawka ta może być podwyższona jedynie w żywieniu koni cięższych, zimnokrwistych (do 18 kg).

Rzeczywistość gospodarcza wskazuje, że zdarzają się wypadki, gdy rolnik zmuszony jest po prostu spasać wywar koniom. Koniarzowi przed taką koniecznością powstają włosy na głowie. Herezja! — krzyczy. Cóż robić jednak, jeżeli tak jest. Pozostaje nam jedynie ułożyć możliwie racjonalny jadłospis dla konia, w którym musi być dla hodowcy koni także i wywar. Dla praktyka jednak wywar będzie paszą cenną, bo przede wszystkim bardzo tanią.

Przykład IV (Wywar)

Wywaru	15 l
Owsa lub śrutu zbożowego	3 kg
Siana łąkowego	5 „
Plew pszennych	2 „

Pamiętajmy o tym, aby wywar należycie rozcieńczyć wodą (1:1) i aby czystość żłobów była zbliżona do ideału.

Nie brak rolników, którym kalkulacja wskazuje otręby pszenne, a zwłaszcza żytnie oraz śrut jęczmienny lub żytni jako pasze godne zastosowania. Doradzałbym w tym wypadku następujące zestawienie pasz:

Przykład V (Otręby, śrut zbożowy i marchew)

Otrąb żytnich (pszennych)	1,5 kg
Śrutu jęczmiennego	1,5 „

[2]) Śrut mieszanki składa się z bobiku, grochu i jęczmienia (w równych częściach).

[3]) Grochowina w połączeniu z ziemniakami wywołuje łatwo kolki.

Marchwi lub buraków półcukrowych	8,0	kg
Siana łąkowego	2,5	„
Sieczki ozimej	3,5	„

Są tacy rolnicy, którzy, pamiętni na doświadczenia z okresu wojny, dają koniom ziarno żyta. Można i tak! Ale pamiętać należy, aby ziarno moczyć przynajmniej przez 20 godzin. Kto o tym nie pamięta, dla tego ostrzeżeniem na przyszłość będzie śmierć konia.

Spasanie żyta w ziarnie wymaga obfitości w gospodarstwie kadzi do moczenia. Nawiasem wspomnę tu, że oszczędni Francuzi próbują ostatnio owies kiełkujący. Powoduje to możność obniżenia dawek o 30%. System ten wprowadzony już został przez dwie dywizje jazdy francuskiej. Żywienie ziarnem moczonym zalecałbym tylko tym rolnikom, którzy są pewni, iż będzie zachowana idealna czystość kadzi i żłobów. Kto nie ma pełnego zaufania pod tym względem do siebie lub do swych ludzi, tego usilnie przestrzegam przed tego rodzaju paszą.

Z kolei przechodzę do pasz, które konie specjalnie lubią; są nimi pasze bogate w cukier. Pasze te zastępują z powodzeniem owies. Za każde 5 kg owsa można dać 12 kg buraków cukrowych i 1,5 kg śrutu bobikowego albo 3 kg suszonych wytłoków cukrowych i 1,5 kg śrutu bobikowego, albo 2,5 kg cukru pastewnego i 1,5 kg śrutu bobikowego. Z tych pasz najmniej polecenia godne są wytłoki.

Przykład VI (Buraki cukrowe i cukier pastewny)

Buraków cukrowych 12 kg albo cukru pastewnego	2—2,5	kg
Śrutu grochowego i bobikowego	1,5	„
Siana	3,0	„
Plew pszennych	2,0	„

Do pasz bogatych w cukier należy konie przyzwyczajać powoli. Praktycznie biorąc, wskazane jest zamiast 5 kg owsa dawać 1 — 1,5 kg cukru pastewnego i 1 kg owsa lub śrutu mieszankowego (owies i jęczmień) oraz 1 kg śrutu bobikowego (lub grochowego). Bez dodatku śrutu bobikowego (lub grochowego, peluszkowego) konie przy skarmianiu pasz bogatych w cukier silnie się pocą.

Paszą pokrewną będzie melasa.

Przykład VII (Melasa, ziarno zbożowe i siano)

Melasy rozcieńczonej (1:4 wody) . . .	1,5	kg
Owsa	3,5	„
Śrutu peluszkowego (ewent. grochowego)	0,5	„
Siana łąkowego	2,5	„
Sieczki ozimej i jarej	4,0	„

albo	Melasy rozcieńczonej	2 kg
	Śrutu zbożowego .	2 „
	Bobiku moczonego .	1 „
	Siana koniczynowego	3 „
	Owsianki	do woli.

W tym zestawieniu należy uważać na klacze wysoko źrebne, które w ogóle nie powinny dostawać melasy (porzucają!).

Większe dawki melasy (ponad 2,5 kg) mogą również wywołać zapalenie nerek, duże pragnienie, ogólne osłabienie i obrzęki. Skwaśniała melasa powoduje łatwo kolki.

Z kolei przechodzę do letnich jadłospisów.

Przykład VIII (Lucerna w początku kwitnienia)

	a) przy lekkiej pracy	b) przy umiarkowanej pracy
Lucerny	25 kg	40 kg
Śrutu zbożowego . . .	1 „	2 „
Płatków ziemniaczanych	2 „	3 „
Plew	2 „	2 „
Owsianki	3 „	3 „

W przypadkach gdy lucerna albo inne zielonki są niezupełnie świeże lub bardzo młode czy też przemoczone, należy je zadawać w postaci trząski ze słomą. Płatki ziemniaczane zastąpić można wytłokami cukrowymi (kg za kg). Dodatek ten jest wskazany dla wyrównania nadmiernego obciążenia białkiem. Jeżeli dajemy wytłoki w ilości powyżej 1 kg, to należy je przed skarmianiem porządnie zwilżyć (moczyć przez 12—16 godzin).

Przykład IX (Koniczyna czerwona przed kwitnieniem)

	a) przy lekkiej pracy	b) przy umiarkowanej pracy
Koniczyny zielonej . .	30 kg	45 kg
Śrutu zbożowego . . .	1 „	2 „
Płatków ziemniaczanych	2 „	3 „
Owsianki i jęczmienia .	3 „	3 „

Pod względem zawartości skrobi wymienione zestawienie pasz jest ubogie, ale nie ma na to rady, gdy się nie posiada innej paszy w gospodarstwie.

Wreszcie podam przykład z żywieniem trawą łąkową:

Przykład X (Trawa łąkowa):

	a) przy lekkiej pracy	b) przy umiarkowanej pracy
Trawy	35 kg	50 „
Śrutu zbożowego . . .	1 „	2 „

Wytłoków suchych . .	0,5 „	. . . .	4 „
Jarej słomy	4 „	. . . . , , .	1 „

U w a g i o g ó l n e

Pamiętać należy o tym, że napasanie do syta zielonkami jest marnotrawieniem białka. Dalej nie zapominajmy o konieczności zmniejszenia przy ciężkiej pracy konia ilości sieczki w obroku, zastępując ją paszami treściwymi (owsem, makuchem lnianym, śrutem bobikowym) oraz dodając w miarę możności 1—2 kg rozcieńczonej melasy na dzień i konia (n i e w o l n o klaczom źrebnym!).

Starym koniom w ogóle nie dawać ziarna w całości, a nawet owies należy śrutować. Każda pasza treściwa musi być starannie wymieszana z dobrą, nie zanadto krótką, sieczką. Wyjątkiem jest tu oczywiście wzorcowy owies, spasany w większych ilościach przy sianie. Obrok dzielić tak, aby połowę skarmiać wieczorem, a resztę w równych częściach rano i w południe.

Praktyka wskazuje, że wysoce godnym polecenia jest zadawanie koniom do żłobów lizawek solnych. Koń lubi sól, ale ma tyle rozsądku, że sam normuje jej spożycie. Jeżeli zmuszeni jesteśmy zadawać paszę niepewną (podejrzenia fermentacji albo wpływu na zastój kiszek), wtedy bezwarunkowo konieczne jest domieszanie do obroku około 40 g soli bydlęcej w stanie sproszkowanym. Chroni to przed osłabieniem ruchów kiszek i przed morzyskiem.

Wreszcie pamiętajmy, że koń nie tylko je, ale i pije. Koń jest zasadniczo dość wymagający co do jakości wody. Musi być ona czysta i chłodna.

Nie mam złudzenia, aby to, co powiedziałem o żywieniu konia roboczego, aby te przykłady zaczerpnięte z życia mogły wywołać zachwyt prawdziwego koniarza. Przeciwnie! Mogę być posądzony o to, że jestem herezjarchą żywieniowym. Zechcą mnie jednak ci panowie zrozumieć, że absolutnie nie jestem przekonanym propagatorem tego rodzaju żywienia koni; liczę się natomiast z rzeczywistością, o której na wstępie wspomniałem. Owies, siano i pastwisko pozostaną nadal w moim przekonaniu idealnymi paszami wszelkiego rodzaju i użytkowania koni. Bezwzględnie jednak nawet prawda hodowlana nie zawsze, niestety, pokrywa się z prawdą gospodarczą. Musi nam wypaść w życiu praktycznym zawodowym, że 2×2 równa się 4 i na to rady nie ma. Myślę więc, że dając przykłady, na jakich można oprzeć się w żywieniu bez większej szkody dla organizmu zwierzęcego, spełniam swe zadanie jako człowiek służący nie tylko nauce, ale przede wszystkim praktyce życia rolniczego.

PŁK DR JERZY SZABŁOWSKI

DIETETYCZNE ŻYWIENIE CHORYCH KONI

Alimentation diététique des chevaux malades

W medycynie ludzkiej oddawna zwrócono baczną uwagę na konieczność stosowania odpowiedniej diety w przebiegu całego szeregu schorzeń.

Wskazania dietetyczne w stosunku do chorych ludzi są na ogół ściśle i rygorystycznie przestrzegane. W dobie obecnej wprost nie do pomyślenia jest, aby ordynujący lekarz nie zwrócił uwagi pacjentowi na niezbędność przestrzegania tej czy innej diety.

W weterynarii zagadnienie to zasadniczo i teoretycznie ujmowane jest również w podobny sposób. W praktyce jednak zachodzą nazbyt częste uchybienia w tym kierunku. W wielu przypadkach konieczność stosowania dietetycznego odżywiania zwierząt traktowana jest ubocznie, jako zagadnienie o mniejszym znaczeniu, bez należytego jego akcentowania. Częste są również przypadki, że ordynujący lekarz wet. w ogóle nie zwraca na to uwagi. Właściciele zwierząt, których nie pouczono należycie i zdecydowanie, zaniedbują dietetyczne żywienie swych zwierząt. Te same warunki mogą mieć miejsce i w wojsku. Podkreślić należy, że odpowiednio przeprowadzone dietetyczne żywienie zwierząt ma kolosalny wpływ na pomyślny przebieg u nich tego czy innego schorzenia, zwłaszcza schorzeń przewodu pokarmowego, i sprzyja skróceniu okresu ozdrowienia.

Zasadniczym i podstawowym dążeniem przy żywieniu zdrowych zwierząt jest uzyskanie jak największej wydajności pracy organizmu przy równoczesnym jak najmniejszym zużyciu zadawanej paszy. Często jednak wskutek nieświadomości i braku podstawowych wiadomości zasad żywienia zwierząt marnuje się nieprodukcyjnie znaczne nieraz ilości paszy, a zwierzęta wprowadza się nawet w stan choroby.

Przede wszystkim zadawany pokarm musi być jak najdokładniej pogryziony (przeżuty) i należy wykluczyć z niego wszystko to, co nie nadaje się do przeróbki trawiennej.

Oceniając strawność tego czy innego pokarmu należy mieć na uwadze, że strawność nie zależy wyłącznie tylko od natury samego

produktu, ale również od szeregu innych najrozmaitszych warunków, które leżą w naszych rękach, a więc, że strawność paszy zarówno można zwiększyć jak i zmniejszyć, czyli pokarm zepsuć i zmarnować (M a l a r s k i).

Przesłanki te, dotyczące żywienia zdrowych zwierząt, nabierają specjalnego znaczenia przy żywieniu zwierząt chorych i ozdrowieńców. Organizm chory nie zawsze jest w stanie asymilować normalny pokarm. Składniki pokarmu normalnego przy niektórych schorzeniach mogą się okazać niepożądanymi lub wręcz szkodliwymi. Poza tym ustrój chory lub w okresie ozdrowienia często wymaga dodatkowych substancji odżywczych lub normalnie zadawanych w większych ilościach i w innych kombinacjach. Przy wielu schorzeniach (np. zapalenie nerek) zapewnienie zwierzęciu odpowiedniego odżywienia należy postawić na pierwszym planie przed zastosowaniem właściwych leków farmaceutycznych.

Dietetyczne żywienie koni (również innych zwierząt) powinno opierać się:

1. na analizie patologo-fizjologicznych procesów zachodzących w organiźmie konia przy tym czy innym schorzeniu, które to procesy można usunąć względnie im zapobiec przez zastosowanie zmiany karmienia;

2. na wyborze odpowiednich karm lub przygotowaniu ich z uwzględnieniem swoistych dietetycznych właściwości.

Przy wyborze karmy dietetycznej należy zawsze pamiętać, iż:

1) białko tak niezbędne dla organizmu nie może być niczym zastąpione i że ustrój zwierzęcy nie może go wytworzyć syntetycznie ani z tłuszczów, ani z węglowodanów;
2) substancje azotowe niebiałkowe (amidy) działają pobudzająco na przemianę materii w kierunku specyficznie dietetycznym;
3) tłuszcze są materiałem energiotwórczym;
4) substancje bezazotowe wyciągowe (węglowodany) są głównym źródłem siły mięśniowej;
5) włókna surowe są niezbędne dla wypełniania przewodu pokarmowego;
6) witaminy są składnikami pożywienia ważnymi dla życia, brak ich lub niedostateczna ilość powoduje wystąpienie ciężkich schorzeń a nawet śmierć;
7) składniki mineralne, chociaż nie dostarczają organizmowi energii, są jednak dla niego materiałem budowlanym i regulującym przemianę materii.

Poniżej podam niektóre ogólne wskązania przy szeregu schorzeń o charakterze niezakaźnym, wymagających stosowania odżywiania dietetycznego.

Schorzenia narządu sercowo-naczyniowego

Pericarditis — wskazane jest zadawanie miękkiego, delikatnego siana, otrąb, poideł z otrąb lub mąki. Karmienie powinno być częste, lecz małymi porcjami. Należy unikać skarmiania karmą zwiększającą ciśnienie w jamie brzusznej. Pojenie, zwłaszcza w pierwszych dniach choroby, powinno być ograniczone do niezbędnego minimum.

Hydropericarditis — wskazania co do żywienia i pojenia jak przy pericarditis. Żywienie winno być intensywne.

Pneumopericarditis — w lecie wskazane jest zadawanie zielonej, podsuszonej trawy (w dawkach po 1 — 1,5 kg) 6 — 7 razy dziennie. W zimie należy dawać dobre siano małymi porcjami. Pożądane jest, aby zadawane ziarno było cukrzone *) lub przerośnięte (kiełkujące).

Myocarditis — wskazane jest zadawanie dobrego siana, zielonej trawy, przerośniętego owsa, marchwi, buraków, poideł z otrąb lub mąki owsianej.

Endocarditis — pokarm powinien być zadawany lekko strawny i bardzo pożywny.

Dilatatio cordis acuta — wskazane jest zadawanie lekko zmoczonych otrąb i pokarmu lekko strawnego; latem — zielonej trawy, zimą — dobrego siana, cukrzonego ziarna lub przerośniętego (kiełkującego). Ogólnie biorąc przy schorzeniach sercowo-naczyniowych pokarm winien się składać z dobrego siana łąkowego, owsa gniecionego lub łamanego, otrąb, mączki mięsnej w ilości 0,25 kg, marchwi po 1 kg, soli po 30 g. Wskazane jest cukrzenie karmy, przygotowanie „meszu", mleka owsianego. Karmienie małymi porcjami. Pojenie ograniczone.

Schorzenia narządu oddechowego

Rhinitis chronica — zadawany pokarm musi być lekko strawny.

Laryngitis acuta i chronica — pojenie ciepłą wodą; wskazane są poidła z otrąb, z mąki owsianej; miękkie lub parzone siano; w lecie zielona trawa, owies gnieciony lub łamany.

Oedema laryngis — głodowa dieta w ciągu 24 godz., po czym miękkie delikatne siano, kisiel owsiany, latem — zieloną trawę.

---

*) Pod określeniem „cukrzenie" należy rozumieć proces zachodzący w ziarnie, kiedy krochmal zamienia się na cukier.

W tym celu bierze się rozgniecione ziarno, zalewa się go 2—3 krotną ilością gorącej wody i pozostawia na 4 godz. przy temperaturze nie niższej niż 60° C.

Bronchitis acuta — pojenie ogrzaną wodą (do +15°). Pasza powinna być soczysta i pożyteczna; siano delikatne, miękkie, owies — gnieciony.

Bronchitis chronica — żywienie powinno być intensywne, lecz małymi dawkami. Wskazane jest zadawanie zielonej trawy, gniecionego owsa, moczonych otrąb, dobrego siana.

Hyperaemia i oedema pulmonum — należy zadawać karmę lekko strawną, lecz pożywną. Pojenie ograniczone.

Haemorrhagia pulmonalis — należy zadawać zieloną trawę, miękkie delikatne siano, zmoczone otręby. Karmić należy małymi porcjami.

Pneumonia catarrhalis — ziarno zadawać słodzone lub przerośnięte, karmenie małymi dawkami, dobre siano. Poza tym świeża zielona trawa.

Pneumonia cruposa — pokarm winien być zadawany lekko strawny, lecz pożywny. Poza tym świeża trawa, świeże siano zwilżone wodą soloną, poidła z mąki owsianej lub otrąb pszennych, owies gnieciony lub łamany z drobno pociętą marchwią, pokarm cukrzony, owies przerośnięty. W razie wskazań ku temu — sztuczne odżywienie mlekiem owsianym.

Gangraena pulmonum — wskazane jest zadawanie pożywnego siana, ograniczenie picia w ciągu 2—3 dni do 8—10 litrów dziennie.

Pleuritis — pokarm powinien być bardzo pożywny i zarazem lekko strawny — zielona trawa, delikatne siano, owies gnieciony lub łamany, pokarm cukrzony.

Emphysema acuta et chronica pulmonum — pokarm pożywny, lekko strawny i w małych ilościach.

Ogólnie biorąc, przy schorzeniach przewodu oddechowego zadawana karma powinna składać się z dobrego gatunku siana, zielonej trawy, marchwi, owsa gniecionego lub łamanego, moczonych otrąb, melasy w ilości — 1 kg, wytłoków 1—2 kg, mąki mięsnej 0,25 kg. Zalecane jest zadawanie kiełkującego ziarna (w razie braku zielonej trawy i marchwi), słodzenie gniecionego owsa i otrąb, przygotowanie „meszu" i mleka owsianego. Pokarm powinien być zadawany wielokrotnie w małych dawkach. Ogólna ilość różnych karm powinna odpowiadać normie furażowej z uwzględnieniem ekwiwalentu porobionych zamian.

Schorzenia przewodu pokarmowego

Stomatitis — zadawane siano powinno być bardzo miękkie; wskazane są poidła z otrąb lub mąki. Siano w razie potrzeby należy parzyć. Kartofle zadawać gotowane.

Pharyngitis — żywienie podobne jak i przy stomatitis. W razie konieczności stosować sztuczne odżywianie.

Stenosis oesophagi — zadawanie poideł z otrąb lub mąki, śluzowych odwarów z mąki owsianej lub siemienia lnianego; w przypadkach wycieńczenia — obfite sztuczne odżywianie mlekem owsianym, poidłami z otrąb i mąki.

Oesophagismus — bardzo miękkie i delikatne siano, w razie potrzeba siano parzone lub zaparzone, poidła z otrąb i mąki.

Oesophagitis — całkowite wykluczenie twardego pokarmu, częste pojenie małymi dawkami z dodaniem 2% dwuwęglanu sody lub mlekiem.

Dilatatio oesophagi — pokarm zadawać należy w stanie płynnym (poidła z otrąb lub mleka) lub śluzowe odwary.

Gastritis catarrhalis acuta — w razie zwiększonej kwasowości należy zadawać karmę zawierającą alkaliczne połączenia, zieloną trawę, delikatne siano, zimą — marchew, buraki (do 4 kg). Siano winno zawierać 50% koniczyny, lucerny, wyki owsianej. Poza tym wskazane jest zadawać otręby pszenne, owies gnieciony lub łamany, mąkę owsianą w postaci owsianego kisielu lub poideł, siemie lniane, makuchy lniane (do 0,5 kg) w postaci odwaru, suche wytłoki (1—2 kg) moczone w ciągu 5—6 godz. w potrójnej ilości wody, melasę do 1,5 kg, gotowane kartofle. Paszę skoncentrowaną dawać 3-krotnie, objętościową 5—7 kg dziennie.

W przypadkach stwierdzonej nadmiernej kwasowości wskazane jest zadawanie karmy zawierającej związki alkaliczne. W tym celu zadaje się zieloną trawę, siano łąkowe, otręby w postaci poideł (do 2 kg), owies solony w stanie gniecionym lub łamanym, rozmielone makuchy (do 1 kg), suszoną brahę, słód browarniany, mączkę mięsną (do 0,25 kg), marchew, buraki, sól. Paszę skoncentrowaną należy zadawać 3-krotnie, objętościową 5—7 razy dziennie.

Gastritis catarrhalis chronica — dietetyczne żywienie podobne jak przy gastritis cat. acuta.

Enteritis catarrhalis acuta — należy zadawać miękkie, delikatne siano, poidła z otrąb lub mąki, palony owies lub jęczmień, pojenie wodą z domieszką kwasu solnego (10,0 kwasu na wiadro wody).

Gastroenteritis — wskazane jest zadawanie odwarów z owsa, jęczmienia, siemienia lnianego, ryżu. Przejście do normalnego pożywienia musi odbywać się bardzo ostrożnie i stopniowo.

Dilatatio ventriculi acuta — dieta taka sama jak przy gastritis catarrhalis acuta.

Dilatatio ventriculi chronica — należy zadawać miękkie siano, poidła z otrąb lub mąki.

Meteorismus intestinorum — dieta jak przy enteritis catarrhalis acuta.

Morzyska piaskowe — zadawanie obfitej ilości zielonej karmy, dobrego siana i obfitej ilości wody.

Chimostazy — dieta głodowa.

Koprostazy — dieta półgłodówa, paszę skoncentrowaną zadawać w płynnym stanie, siano — małymi dawkami.

Przewlekłe morzyska z objawami zaparcia — wskazane jest zadawanie zielonej trawy, siana łąkowego, otrąb 1—2 kg, w postaci poideł lub gęstej kaszy, siemie lniane 0,5 kg w postaci odwaru, owies gnieciony lub łamany, marchew, buraki, kiszonki, ze specjalnie przygotowanej karmy — poddawanie karmy fermentacji drożdżowej i przygotowanie „meszu".

Przewlekłe morzyska z objawami biegunki — wskazane jest zadawanie dobrego siana, gniecionego owsa, owsa palonego, suchych lub lekko moczonych otrąb. Dobre jest również dawanie mleka owsianego, słodzonych otrąb i owsianej mąki.

Schorzenia wątroby i otrzewnej

Hepatitis parenchymatosa — wskazane jest karmienie poidłami z mąki owsianej, dawanie owsianego kisielu.

Peritonitis — karmienie bardzo umiarkowane, pokarm winien być w stanie półpłynnym.

Schorzenia narządów moczowych

Nephrosis — wskazane jest zadawanie dobrego siana, poideł z owsa, owies gnieciony lub łamany, w miernych ilościach, buraki, marchew, mączka mięsna. Na ogół karma powinna obfitować w białko i zawierać mało soli.

Nephritis acuta — wskazane jest zadawanie dobrego siana, ziemiopłodów (w ograniczonej ilości), poidła z mąki i otrąb, pokarmu możliwie w płynnym stanie. Konieczne jest wykluczenie z karmy soli. Pożądane jest cukrzenie karmy.

Nephritis chronica — należy dawać dobre pożywne siano, w miernej ilości ziemiopłody, poidła z mąki, otrąb. Wodopój — ograniczony. Sól — wykluczona na pewien okres czasu.

Przy innych schorzeniach narządu moczowego żywienie podobne do wyżej podanego.

Schorzenia krwi

Morbus maculosus — wskazane jest zadawanie poideł z mąki owsianej lub pszennych otrąb z dodaniem soli. Owies gnieciony lub łamany. Napary z igliwia po 200—400 ccm dziennie. Pojenie wodą zakwaszoną rozcieńczonym kwasem solnym. W razie konieczności — sztuczne karmienie odwarem śluzowym, mlekiem owsianym, poidłami z mąki i otrąb.

Schorzenia przemiany materii

Myohaemoglobinuria paralytica — wskazane jest zadawanie dobrego siana. Ziarna nie należy w ogóle dawać.

Schorzenia systemu nerwowego

Przy schorzeniach systemu nerwowego pokarm winien być lekko strawny, zielona trawa, delikatne siano, poidła z mąki owsianej lub otrąb, owies — gnieciony lub łamany.

Zatrucia pokarmowe

Przy zatruciach należy w pierwszym rzędzie natychmiast zmienić pokarm. Pożądane jest zadawanie śluzowatych odwarów (po 500—700 ccm) z siemienia lnianego, owsa, jęczmienia. Pojenie obfite. Przy zatruciach mineralnych — początkowo dieta głodowa, później jak przy gastritis catarrhalis acuta. Przy botulismus — sztuczne karmienie mlekiem owsianym, płynnym kisielem.

Wycieńczenie

Przy odżywianiu koni wycieńczonych należy jak najszerzej wykorzystać paszenie na pastwiskach, karmienie zieloną trawą i dobrym sianem. Owies zadawać gnieciony, otręby moczone w postaci kaszy (1—2 kg), groch, soczewica, wyka (1—2 kg), makuchy (1 kg), mączka mięsna (0,25 kg). W zimie — kiełkujące ziarno (0,2—0,5 kg). Siano zadawać 5—7 razy, ziarno — 4—5 razy (patrz *Woj. Przegl. Wet.* 1. VI. nr 1. 1946 r. — Alimentarno-eksploatacyjne wycieńczenie u koni).

Należy podkreślić (o czym wspominano wyżej), iż istnieją metody polepszenia smaku pokarmu i jego właściwości odżywczych.

Wymienić tu pokrótce należy:

1. Gniecenie i łamanie owsa — zwiększa strawność owsa o 8%.
2. Palenie owsa — polepsza jego smak, zwiększa przyswajalność krochmalu i zabija różne grzybki.
3. Moczenie — ułatwia żucie i gryzienie ziarna.
4. Przerastanie (kiełkowanie owsa — daje organizmo-

wi dużą ilość życianów (zawartych w surowej trawie), ułatwia rozpuszczalność węglowodanów i ułatwia wchłanianie soków trawiennych.

5. Przygotowanie mleka owsianego, które jest bardzo pożywne.
6. Przygotowanie mieszanki „meszu", która jest bardzo pożywna i dietetyczna (zwłaszcza dla koni przemęczonych i wykazujących brak apetytu). Przygotowanie „meszu" może być następujące: bierze się 0,75 kg owsa, 0,25 kg makuchów lnianych, 0,5 kg otrąb, 15 g soli. Po dokładnym wymieszaniu całość przykrywa się dobrym sianem i zalewa wrzątkiem. Po 1 godz. „mesz" jest gotowy.
7. Cukrzenie karmy powoduje przemianę zawartego w karmie krochmalu na cukier (zawartość cukru dojść może do 8—12%).
8. Poddawanie karmy fermentacji drożdżowej — polepsza smak, zwiększa dietetyczne i profilaktyczne właściwości karmy.
9. Przygotowanie mączki mięsnej, która zawiera dużą ilość białka.
10. Przygotowanie specjalnych mieszanek pokarmowych.
11. Dodawanie do karmy soli mineralnych i życianów (sól, fosforany wapnia, kreda, mączka kostna itp.).
12. Moczenie słomy, parzenie, naparzanie, poddawanie działaniu mleka wapiennego — zwiększa własności odżywcze słomy.

Przygotowanie tzw. pasz specjalnych wymaga zapoznania się ze sposobem ich produkcji. Produkcja ta jest stosunkowo łatwa do opanowania. Zużyty czas na przygotowanie pasz specjalnych zrekompensuje się w postaci poprawy kondycji koni w ogóle, a koni wycieńczonych i chorych w szczególności.

Ujmując ogólnie zagadnienie żywienia koni zdrowych i chorych — jak również wycieńczonych — można stwierdzić, iż:

1. konie zdrowe winny być karmione nie szablonowo, lecz z uwzględnieniem ich właściwości indywidualnych, rodzaju wykonywanej pracy itp.;
2. konie chore winny być karmione według wskazań dietetycznych;
3. stosując nieskomplikowane metody można normalnie zadawany pokarm polepszyć smakowo i zwiększyć jego własności odżywcze.

Wyniki przestrzegania powyżej przytoczonych wskazań muszą być dodatnie. Wskazania te — na ogół znane — często są niedoceniane i w praktyce nie realizowane.

POR. LEK. WET. JERZY DZILIŃSKI

SIANO I NIEKTÓRE METODY SPRAWDZANIA JEGO WŁASNOŚCI

Le foin et quelques méthodes de l'éxamen de ses qualitées

Jakość siana posiadanego przez jednostki wojskowe często jest nieodpowiednia. Lekarze wet. nie zawsze podchodzą do tego z należytym zrozumieniem, ograniczając kwalifikowanie siana tylko do pobieżnych oględzin. Siano w odżywianiu konia ma pierwszorzędne znaczenie. Dlatego też omówienie, chociażby w skrócie, zagadnienia oceny siana wydaje się być celowe i aktualne.

Ogólnikowe określenia, takie jak: dobre, średnie, liche lub złe są zupełnie nie wystarczające; nie odzwierciedlają one jasno własności siana. Co dla jednego jest bardzo dobre, dla innego może być tylko dobre, średnie może w innych oczach okazać się całkiem lichym.

Przy ocenie siana powinien być stosowany podany niżej schemat.

S c h e m a t b a d a n i a s i a n a d l a p o t r z e b w o j s k a:

1. Miejsce i czas zbioru siana.
2. Położenie i gleba łąki, pastwiska lub pola, z którego zebrano siano.
3. Stan weterynaryjno-sanitarny okolicy.
4. Barwa siana.
5. Zapach siana.
6. Zanieczyszczenia nieorganiczne (naturalne i sztuczne).
7. Zanieczyszczenia organiczne.
8. Stopień zdrewnienia.
9. Dane analizy botanicznej:

   a) traw słodkich I klasy % .... przeważa ....
   b) traw słodkich II klasy % .... przeważa ....
   c) traw słodkich III klasy % .... przeważa ....
   d) roślin motylkowych % .... przeważa ....
   e) ziół pastewnych gorzkich i aromatycznych % .... przeważa ....

f) chwastów $\%$ .... przeważa ....

g) roślin trujących $\%$ .... przeważa ....

10. Zawartość wody w sianie.
11. Zawartość składników mineralnych.
12. Zawartość witamin.

Zastosowanie obiektywnych metod badawczych w wyżej nakreślonym schemacie da dopiero właściwy obraz siana jako paszy, tak pod względem odżywczym jak i higienicznym.

Nie jest obojętne, z jakiej okolicy dane siano pochodzi. Rolnicy w różnych stronach naszego kraju mają różne metody pracy, różny więc jest sposób sprzętu, suszenia, przechowania siana, czynniki te nie pozostają bez wpływu na wartość otrzymanego przez wojsko produktu.

Ważnym jest również czas sprzętu. Początek kwitnienia traw słodkich jest okresem, w którym składniki odżywcze potrzebne zwierzęciu znajdują się w roślinie w ilościach najwyższych i są jednocześnie najbardziej równomiernie rozłożone. Rośliny koszone późno, a więc stare, ulegają stopniowemu zdrewnieniu. W ich włóknie surowym znajduje się wtedy dużo ligniny i kutyny. Są to składniki odporne zarówno na działanie soków trawiennych jak i na procesy fermentacyjne przewodu pokarmowego.

Rodzaj gleby i jej nawożenie również wpływa na wartość siana, nawet mimo jednakowego botanicznego składu. „Od ilości pobranej wody glebowej i składu soli w niej zawartych zależy skład popiołu roślin" mówi Niklewski w swej „Fizjologii roślin".

Siano z łąk podmiejskich użyźnianych odchodami ludzkimi, pomimo to iż składa się z dobrych traw i zawiera dużo składników odżywczych, nie daje efektów w żywieniu: zwierzęta jedzą je niechętnie.

Najlepsze siano dają niezbyt wilgotne łąki górskie o dobrym naświetleniu. Siano z łąk mokrych daje paszę ubogą w witaminy i składniki mineralne.

Stan weterynaryjno-sanitarny okolicy, w której zakupuje się siano, powinien być zawsze wiadomy. H. Dahmen w swym podręczniku higieny weterynaryjnej (Lehrbuch der Veterinär-Higiene 1941) mówi: „...do chorób zaraźliwych wnoszonych zwykle z paszą do stajni należą przede wszystkim wąglik i szelestnica". Przenosicielami są z reguły: siano, zielonki, wytłoki buraczane i kartofle. Zakażenie paszy następuje w różny sposób. Może być zakażona pasza, która wyrosła na miejscach, w których pogrzebano padłe na wąglik lub szelestnicę zwierzęta, lub na miejscach, które zostały obryzgane krwią zwierząt ubijanych z konieczności. Zarodniki wąglika są roznoszone także przez wodę odpływającą z garbarni. Przy zalewach, opadaniu szlamu, zarodniki wąglika są

przynoszone na pastwisko. Z sianem mogą być przyniesione do stajni świerzbowce, kleszcze — przenosiciele babesiozy i nutaliozy (*Ripicephalus eversi, Hyalomma aegypticum*) i jaja pasożytów powodujących choroby inwazyjne".

Według K a h l a (Kahl. Siano, Warszawa, 1939) barwa dobrze zebranego siana jest zielonkawa. Siano ciemno-zielone zawiera najczęściej dużo traw kwaśnych. Ciemno-zielona barwa siana może wskazywać niekiedy na żyźniejszą glebę, z której zostało zebrane. Jasno-zielone bywa siano z łąk górskich, tzw. siano alpejskie. Jest to jeden z najlepszych gatunków siana. Siano szaro-zielone, matowe, jest sianem starym. Blado-żółta barwa siana powstaje wskutek wyługowania go przez deszcze.

Zapach dobrego — dobrze zebranego — siana jest świeży, swoisty, przyjemny. Zapach ten pochodzi od kumaryny znajdującej się w niektórych trawach i ziołach (tomka wonna, prosownica rozpierzchła, turówka leśna, turówka wonna, nostrzyk żółty). Przy wyługowaniu siana przez deszcze zapach ten słabnie. Kumaryna w niewielkich ilościach działa podniecająco na narządy trawienia. Jeżeli rośliny zawierające kumarynę (szczególnie tomka wonna) przewyższają 2—3% ogólnej masy siana, to siano takie może wywołać u koni, zwłaszcza w zamkniętych pomieszczeniach, objawy odurzenia, połączone z chwiejnym chodem i kulawizną.

Siano zawierające kumarynę, gotowane z ługiem i naświetlane lampą kwarcową, fluoryzuje żółto-zielono, nie zawierające kumaryny — krwawo-czerwono (Methodenbuch Bd. III. s. 93).

Zapach stęchły, szlamowaty lub zgniłych ryb świadczy o zepsuciu się siana i jego niezdatności do skarmiania.

Badanie zapachu przy próbach siana można przeprowadzić w sposób następujący (Methodenbuch Bd. III. s. 42): 10—20 g drobno pociętego siana wsypuje się do kieliszka lub kolby Erlenmayera o zawartości 150 cm; następnie dolewa się 50—60 cm wody o temp. 40—50° C i miesza się. Zapach jest bardzo wyraźny i pozwala stwierdzić stan świeżości i zawartość domieszek.

Siano składające się z najlepszych traw, ale zanieczyszczone, może nie nadawać się do skarmiania. Zanieczyszczenia nieorganiczne siana można podzielić na naturalne, a więc zanieczyszczenia piaskiem (okolice piaszczyste) i mułem (siano z łąk zalewanych wodą) i na zanieczyszczenia sztuczne związkami chemicznymi. Związki te mogą dostać się do siana przypadkowo lub też mogą być dodane umyślnie dla szkodzenia zdrowiu zwierząt, lub też jako środki konserwacyjne.

W czasie pokoju najważniejszą rolę w zanieczyszczeniach siana grają związki arsenu, miedzi i chloru.

Związki arsenu i miedzi są głównymi składnikami środków stosowanych do zwalczania szkodników roślin, a masowe zatrucia nimi zwierząt były niejednokrotnie obserwowane. (S k o w r o ń s k i, D a h m e n). Związków chloru (głównie jako chlorek sodu) używa się do konserwacji siana niedostatecznie wysuszonego i dlatego obecność ich w zakupywanym sianie świadczy o nieodpowiednim sprzęcie i o związanym z tym zmniejszeniu ilości składników odżywczych.

O r i e n t a c y j n a p r ó b a c h l o r o f o r m o w a n a p i a s e k (Methodenbuch Bd. III. s. 19). 5—10 g badanej sproszkowanej paszy wstrząsa się z chloroformem. Opadłe na dół domieszki mineralne zbiera się i waży.

Metoda Leppera (Methodenbuch Bd. III. s. 19): 5 g badanej substancji zwęgla się na szalce platynowej lub porcelanowej nad małym płomieniem. Do popiołu dodaje się następnie 20 cm 15% ługu sodowego, pokrywa szkiełkiem zegarkowym i stawia na ½ godziny na wrzącej łaźni wodnej, po czym spłukuje wodą do kieliszka i rozcieńcza do 400 cm, miesza, dodaje 100 cm kwasu solnego o ciężarze właściwym 1,19, ponownie miesza i sączy. Pozostały na sączku osad jest piaskiem.

S t w i e r d z e n i e o b e c n o ś c i c h l o r k ó w (soli kuchennej). Orientacyjnie sól kuchenną można stwierdzić za pomocą zmysłu smaku. Orientacyjna jest również próba z kwasem siarkowym (Methodenbuch Bd. III. 43). Do kieliszka o pojemności 50 cm dajemy 5—10 g badanej substancji i skrapiamy (polewamy) kwasem siarkowym. W razie obecności NaCl wywiązuje się HCl, którego obecność stwierdzamy powonieniem, lub możemy uwidocznić za pomocą par amoniaku.

Metoda L e p p e r a i M a c h a (Methodenbuch Bd. III. s. 19). We flaszce o pojemności 500 cm wstrząsa się przez pół godziny 5 g badanej substancji z około 400 cm wody, a następnie dodaje się 40 cm odczynnika złożonego z 50 g kwasu fosforo-wolframowego plus 500 cm kwasu azotowego o ciężarze właściwym 1,4 plus wody destylowanej do jednego litra, dopełnia do 500 cm wodą, wstrząsa, sączy i w przesączu określa chlor metodą Volhardta, z dodaniem eteru.

S t w i e r d z e n i e o b e c n o ś c i a r s e n u. Poza wykryciem arsenu metodą Marscha oraz próbą biologiczną — polegającą na stwierdzeniu charakterystycznego zapachu w hodowli pleśni *Penicilium brevicaule* (Skowroński, Toksykologia weterynaryjna) — największe znaczenie ma tu próba Gutzeita. Próba ta używana jest do wykazania szkodliwej dla zdrowia zwierząt domieszki arsenu w fosforowym wapnie pastewnym (Methodenbuch Bd. III. s. 33). Próbę tę wykonuje się w

sposób następujący: do większej probówki bierze się 1—2 g badanej substancji, dodaje 1 g wolnego od arsenu cynku i 10 cm słabo rozcieńczonego chemicznie czystego HCl. Probówkę zatyka się lekko korkiem z waty bawełnianej, aby zatrzymać wytryskujące krople, nakłada kawałek bibuły filtracyjnej, nasyconej na zimno roztworem azotanu srebra i zostawia na jedną godzinę. Żółta plama na bibule świadczy o obecności arsenu. Jeżeli plama powstaje dopiero po godzinie, przyjmuje się, że arsen znajduje się w ilości nieszkodliwej dla zdrowia zwierząt.

S t w i e r d z e n i e m i e d z i. Dla wykrycia domieszek związków miedzi próbkę paszy traktuje się kwasem siarkowym według metody Kieldhala. W przesączu znajdujemy miedź przy użyciu wodorotlenku potasu (na zimno niebieski osad wodorotlenku miedzi) lub amoniaku (zabarwienie lazurowe). Przy spalaniu sole miedzi barwią płomień na niebiesko lub zielono.

Badanie zanieczyszczeń organicznych ma na celu zbadanie możliwości przeniesienia lub zaniesienia za pomocą siana chorób zaraźliwych, inwazyjnych i zatruć spowodowanych tzw. zepsuciem się siana. Natomiast sposoby wykrycia najróżnorodniejszych przypadkowych czy też rozmyślnych zanieczyszczeń siana związkami węgla nie są tu brane pod uwagę.

Jak już wspomniałem poprzednio, siano może być przenosicielem wąglika, nosacizny, gruźlicy, może również przenieść świerzb, babesiozy, nutaliozy (kleszcze), strongylidozy (larwy strongylidów wysuszone na źdźbłach traw przez bardzo długi czas nie tracą zdolności zakażania) oraz glisty (jeżeli jaja dostaną się do siana).

Szkodliwe dla zwierząt są również grzybki pasożytnicze roślin, jak *Puccinia* — rdza traw, *Uromyces* — pasożyt roślin motylkowatych, *Ustilago longissima* — pasożytująca na źdźbłach manny wodnej, *Erysipherosa* mączna — pasożytuje na liściach ziół i traw, sporysz — *Secale cornutum* — na kłoskach traw; oraz różnego rodzaju pleśnie — *Mucor*, *Aspergillus*, *Penicilium*.

Co do sposobów określania w sianie ilości różnych bakterii, to zgodnych danych dotąd nie posiadamy. (Methodenbuch Bd. III. s. 97). Podobnie ma się sprawa z grzybkami. Próba Emmerlinga na pleśnie została przez niemieckie stacje doświadczalne odrzucona, jej zaś modyfikacja według Mola nie ma jeszcze ustalonej wartości. W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem sposobów określania w próbie siana ilości larw posożytów przewodu pokarmowego względnie ilości jaj.

Mogłaby oddać tu usługi metoda F ü l l e b o r n a dla jaj i larw oraz S t e f a ń s k i e g o dla pajęczaków (Kal. lek. wet. 1947). Staranne oglądanie roślin podczas analizy botanicznej, z ewentualnym uży-

ciem lupy lub nawet mikroskopu, daje możliwość wykrywania roślin chorych (grzybki pasożytnicze).

Najlepsza nawet pasza roślinna może mieć małą wartość pokarmową, jeżeli włókna roślinne uległy zbytniemu zdrewnieniu. Przykładem może tu być siano z lucerny koszonej zbyt późno. Pomimo dużej ilości składników odżywczych wartość tego siana w żywieniu jest niewielka. Lignina, kutyna, suberyna — składniki roślin zdrewniałych odporne na działanie soków trawiennych i na procesy fermentacyjne przewodu pokarmowego — znacznie obniżają wartość siana. Z tych też względów winny być w każdej partii odpowiednio określane.

Określenie ligniny. 1—3 g badanego materiału, który przedtem powinien być odtłuszczony, waży się w kolbie Erlenmeyera, zalewa 150—200 cm 2,5% HCl i gotuje przez dwie godziny na łaźni wodnej, sączy przez filtr szklany 2G3, przemywa się gorącą wodą, aż do zniknięcia odczynu kwaśnego osadu, i suszy się go przy 105° C. Z tak otrzymanego produktu, który składa się głównie z ligniny i kutyny, odważa się w szkiełku wagowym (wysoki kształt) 0,5 do 1 g, zalewa przy 10—15° C rozpuszczalnikiem złożonym z 40,0 g $ZnCl_2$ plus 100,0 cm 37% HCl plus 10,0 cm H_2O i miesza pałeczką szklaną, najpierw stale, później tylko od czasu do czasu przez 30 minut. Po 25—30 minutach rozpuszczanie jest zakończone (w temp. 45° C rozpuszczenie nastąpi po 4—5 minutach). Roztwór sączy się przez uprzednio wysuszony w temp. 105° C i zważony sączek 2G3 lub 1G3, osad przemywa dwukrotnie 5 cm użytego poprzednio rozpuszczalnika, a następnie — wodą aż do zniknięcia reakcji na chlor (potrzeba zużyć przeciętnie 300—400 cm wody). Sączek z osadem suszymy w temp. 105° C przez 3 do 4 godzin aż do stałej wagi. Osad składa się z ligniny i popiołu. Określa się ilość popiołu i dokonuje odpowiednich przeliczeń na zawartość czystej ligniny (Methodenbuch Bd. III. s. 27).

W doświadczeniach nad wartością pastewną poszczególnych roślin ustalony jest następujący podział (Kahl. „Siano"):

Do najlepszych traw słodkich o wartości użytkowej I klasy zalicza się następujące: życica trwała, życica włoska, brzanka łąkowa, wyczyniec łąkowy, gąsierza robaczkowata, mietlica biaława, owsianica francuska, owsianica złocista, trawa kupkowa, manna jadalna, wyklina łąkowa, wyklina szorstka, wyklina błotna, kostrzewa łąkowa, kostrzewa trzcinowata.

Do dobrych traw słodkich o wartości użytkowej drugiej klasy zalicza się: tomka wonna, wyczyniec kolankowaty, grzebienica pospolita, boimka błękitna, kłosownica leśna, strzeplica grzebieniasta, strzeplica

modra, mózga trzcinowata, mietlica pospolita, turówka leśna, turówka wonna, owsianica omszona, manna wodna, manna odstająca, drżączka średnia, wyklina roczna, wyklina gajowa, wyklina spłaszczona, kostrzewa czerwona, kostrzewa owcza, stokłosa bezostna, stokłosa prosta, kłosówka wełnista.

Do złych traw słodkich — wartość użytkowa trzeciej klasy — zalicza się: jęczmień mysi, bliźniczka wyprostowana, życica odurzająca, perz pospolity, perz modry, perz psi, wydmuchrzyca piaskowa, wyczyniec polny, mietlica zbożowa, mietlica szczecinowata, śmiałek darniowy, śmiałek pogięty, śmiałek siwy, trzcinnik lancetowaty, ostnica pierzasta, trzęślica niebieskawa, perłówka jednostronna, owies głuchy, kłosówka miękka, trzcina pospolita, stokłosa miękka, stokłosa żytnia, stokłosa dachowa, stokłosa polna, stokłosa olbrzymia, brzanka pagórkowa, i zgrzyca schylona.

Z traw kwaśnych spotykanych w sianie, z rodzin błotnicowatych, sitowatych i ciborowatych, wartość użytkową drugiej klasy traw słodkich posiadają: świbka błotna, świbka morska, sit Gerarda, turzyca filcowata, turzyca dwupienna, turzyca prosowata; wartość trzeciej klasy traw słodkich posiadają: turzyca blada, turzyca pigułkowata, turzyca siwa, kosmatka polna, kosmatka gajowa. Wartość siana obniżają: sit skupiony, sit rozpierzchły, sit członkowaty, sit widlasty, sitowie jeziorne, sitowie leśne, sitowie błotne, wełnianka szerokolistna, wełnianka wąskolistna, turzyca zaostrzona, turzyca błotna, turzyca jajowatokłosa, turzyca pęcherzykowata, turzyca pospolita, turzyca lisia, turzyca gwiazdkowata, turzyca dwustronna, turzyca najeżona.

Rośliny z rodziny motylkowatych są w sianie bardzo pożądane, jednak domieszka ich nie powinna przekraczać $1/7$ do $1/8$ wagi siana. Z tej rodziny w sianie może się znajdować: przelot zwyczajny, groszek łąkowy, komonica zwyczajna, nostrzyk żółty, nostrzyk biały, saradela pastewna, esparceta siewna, lucerna chmielowa, lucerna siewna, lucerna sierpowata, wyka siewna, wyka płotowa, wyka kosmata, wyka ptasia, koniczyna czerwona, koniczyna szwedzka, koniczyna biała, koniczyna szkarłatna, koniczyna drobnogłówkowa, koniczyna górska.

Zioła pastewne i aromatyczne w drobnej ilości pobudzają apetyt przez zwiększenie wydzielania soków trawiennych, nadmiar tych ziół czyni jednak siano niezdatnym do użytku. Nieznaczna domieszka ziół gorzkich i aromatycznych jest w sianie pożądana. Zalicza się do nich: podróżnik pospolity, oman łąkowy, krwawnik pospolity, tysiącznik pospolity, ozanka czosnkowa, krwiściąg mniejszy, przywrotnik pospolity, macierzanka piaskowa, lebiodka pospolita, mięta polna, mięta leśna,

mięta wodna, biedrzeniec mniejszy, kminek zwyczajny, babka lancetowata.

Do chwastów zaliczamy rośliny o małej wartości odżywczej obniżające wartość użytkową siana. Należą tu: mniszek pospolity, rzeżucha łąkowa, jaskier ostry, trybula leśna i inne.

Z grupy roślin trujących w sianie należy zwracać uwagę na następujące: skrzyp błotny, skrzyp polny, skrzyp szlamowy, skrzyp leśny, zgąsiewka orlica, ciemierzyca biała, zimowit jesienny, obrazkowiec plamisty, rdest plamisty, rdest ostrogorzki, szczyr roczny, szczyr trwały, wilczomlecz sosenka, kokornak powojnikowaty, jaskier ostry, tojad mocny, rutewka orlikolistna, mak polny, dziurawiec pospolity, rzeżucha łąkowa, len łąkowy, lędźwian leśny, szalej jadowity, kropidło piszczałkowate, kropidło wodne, szczwol plamisty, blekot pospolity, pokrzyk leśny, lulek czarny, bieluń podwórzowy, wyzlin polny, naparstnica żółta, konitrud błotny, bluszczyk kurdybanek, starzec jakóbek.

Zawartość w o d y w sianie ma pierwszorzędne znaczenie dla jego przechowywania. Różne analizy chemiczne ustalają jako przeciętną ilość wody w sianie na 14,5⁰/₀. Przy zawartości wody w sianie przekraczającej 20⁰/₀, siano nie nadaje się do przechowania (Borman, Konopiński). Ilość wody w sianie można określić w sposób następujący (Method. Bd. III. s. 7): 3—5 g dobrze sproszkowanego siana wsypuje się do naczyńka opatrzonego przykrywką i suszy w suszarce elektrycznej przy 105⁰ C przez trzy godziny. Po tym czasie naczyńko zamyka się pokrywką, ochładza w eksykatorze i waży. Strata na wadze jest ilością wody. (Błędy powstałe przez ulatnianie się innych ciał lotnych, jak olejki, nie są tu brane pod uwagę jako dostatecznie małe).

Wśród składników mineralnych, niezbędnych dla zwierząt i koniecznych w paszy, w sianie na pierwszy plan wysuwa się ilość fosforu i wapnia oraz wzajemny ich stosunek, ponieważ w organizmie zwierzęcym nadmiar doprowadzonego fosforu powoduje wydalanie posiadanego wapnia i podobnie nadmiar wapnia odbiera tkankom nagromadzony w nich fosfor. Prawidłowy stosunek Ca do P powinien w paszy wynosić 3 do 2. Bezwzględne ilości Ca i P są w roślinach zależne od gleby, nawożenia, a o ile chodzi o związki fosforowe w sianie, to i od wieku roślin i warunków atmosferycznych okresu wegetacji. Suche trawy zawierają dziesięć razy mniej fosforu niż trawy po deszczach.

Oznaczanie k w a s u f o s f o r o w e g o: 5 do 10 g substancji badanej gotuje się w 10 cm stężonego kwasu siarkowego i 100 cm kwasu azotowego o ciężarze właściwym 1,4 przez jedną do trzech godzin, aż do zniszczenia ciał organicznych, dopełnia po oziębieniu kwasem azoto-

wym o ciężarze właściwym 1,2 i oznacza kwas fosforowy według metody molibdenowej. Metoda Leppera: 5 g badanej substancji miesza się z dwoma g węglanu wapnia i zwęgla. Popiół zmywa się kwasem azotowym do flaszki, rozpuszcza tam bez ogrzewania (20—25 cm HNO_3) i dopełnia wodą do 500 cm. Po przefiltrowaniu, do 15 cm przesączu dodaje się 35 cm mieszaniny złożonej z 30 cm stężonego kwasu siarkowego i jednego litra kwasu azotowego i kwas fosforowy strąca metodą Lorenza. Jeżeli w badanym materiale jest mniej niż 0,5% P_2O_5, wtedy popiół spłukuje się do kolby 250 cm i strącenie fosforu przeprowadza z 50 cm przesączu (1 g badanej substancji).

Dla oznaczenia ilości wapnia — 25 g badanej substancji zwęgla się, popiół dla usunięcia kwasu krzemowego odparowuje dwa do trzech razy na łaźni wodnej z kwasem solnym do sucha, rozpuszcza w wodzie zakwaszonej kwasem solnym i filtruje do kolby o pojemności 500 cm. Pewna część tego przesączu neutralizuje się sodą, strąca się kwas fosforowy, żelazo oraz glin a przesącze łączy się, zakwasza kwasem octowym, dodaje nieco podchlorynu amonowego, ogrzewa do wrzenia i strąca w nadmiarze gorącego roztworu oxalatu amonowego. Strącanie pozostawiamy do oziębienia i później (zwykle przez noc) filtrujemy i postępujemy według zwykłych metod.

Każde dobre siano powinno zawierać witaminy, przy czym sposób ich ilościowego określania wymaga opracowania odpowiednich metod. Punktem wyjścia mogłyby być tu np. metody określania witamin w środkach spożywczych, podane w krótkim podręczniku Stroheckera.

Dobre zbadanie i ocenienie siana przyczyniłoby się często do lepszego postawienia rozpoznania i wyjaśniło wiele dotąd niezrozumiałych przypadków zachorowań. Z drugiej strony organom zaopatrzenia pozwoliłoby ustalić ceny zakupu tak, aby dobrze płacić za towar naprawdę dobry.

ŹRODŁA

KAHL KAZIMIERZ — Siano. Opis botaniczny i wartość użytkowa.

KONOPIŃSKI TADEUSZ i BORMAN JERZY — Żywienie zwierząt domowych.

TREADWELL — Chemia analityczna jakościowa.

SKOWROŃSKI — Toksykologia weterynaryjna.

NIKLEWSKI — Fizjologia roślin.

DAHMEN — Lehrbuch der Veterinär-Hygiene.

VERBAND DEUTSCHER LANDWIRTSCHAFTLICHER UNTERSUCHUNGS-ANSTALTEN — Methodenbuch Band III. Untersuchung von Futtermitteln.

STROHECKER R. — Methoden der Lebensmitteln.

Z I. Okręgowego Laboratorium Weterynaryjnego

MJR LEK. WET. OLGIERD RYBAŁTOWSKI

PRZYCZYNEK DO SCHORZEŃ ROBACZYCH KONI W WOJSKU

Contribution à l'helminthiase des chevaux de l'armée

Wśród różnych schorzeń pasożytniczych koni pierwsze miejsce zajmują robaczyce. U żadnego innego gatunku zwierzęcia domowego nie spotykamy tak wielkiej ilości robaków jak u konia. Różne ich stadia rozwojowe, pasożytujące u konia w jego narządach, powodują częste ciężkie schorzenia, a czasami i zejścia śmiertelne.

Wystarczy przytoczyć kilka przykładów, ażeby zrozumieć ogrom ich znaczenia w powstawaniu różnych schorzeń u koni.

Np. częstą przyczyną schorzeń kłębu (przetoki kłębu) jest przedstawiciel nicieni: *Onchocercus cervicalis*, pasożytujący w tylnej części *ligamentum nuchae*; częstą przyczyną obserwowanego latem krwawienia skóry, wskutek jej powierzchownych pęknięć, jest pasożyt żyjący w tkance podskórnej — *Parafilaria multipapillosa*. W przewodzie pokarmowym niemal każdego konia możemy znaleźć licznych przedstawicieli rodziny *Strongylidae*, których postacie dojrzałe żyją w przewodzie pokarmowym, a ich larwy w różnych okresach swojego rozwoju wędrując wywołują różnego rodzaju schorzenia. Np. larwa *Strongylus vulgaris*, dostając się drogą krwiobiegu do *ar. mesenterica cranialis*, wywołuje tam stan zapalny warstwy wewnętrznej naczynia, powstawanie zakrzepów i tętniaków. Odrywające się części zakrzepu mogą wywoływać zatory. Następstwem zakrzepów i zatorów w odgałęzieniach tętnicy krezkowej przedniej są morzyska trombo-emboliczne. Obserwowałem przypadek szybkiej śmierci konia na morzysko, przy którym na sekcji stwierdziłem krwotok do jamy brzusznej w następstwie pęknięcia tętniaka powstałego na tle inwazji strongylidów.

Powszechnie znana glista końska *Parascaris equorum* wywołuje u konia niedokrewność, wycieńczenie, czasami zatkanie jelit cienkich,

a nawet ich perforację. Larwy tego gatunku robaków, wędrując z obiegiem krwi do płuc, mogą wywołać bronchopneumonię.

Wszystko przemawia za tym, że lekarz wet. bez znajomości stanu zarobaczenia każdego konia nie może postawić prawidłowego rozpoznania przy takich schorzeniach, jak niedokrewność, wycieńczenie, schorzenia przewodu pokarmowego, płuc oraz schorzenia kłębu.

W Odrodzonym Wojsku Polskim spotykałem się często z niedocenianiem znaczenia inwazji robaczych, jako jednej z przyczyn wielu chorób u koni. Wystarczy wskazać, że na 72 próby kału, nadesłane w pierwszym kwartale 1947 r. do I Okręgowego Laboratorium Weterynaryjnego, stwierdzono:

w 15 próbach,	tj. w 21%,	obecność jaj	*Parascaris equorum*
w 69 ,,	,, 96%,	,, ,,	*Strongylidae*
w 1 próbie	,, 1,4%,	,, ,,	*Habronema*

Przy badaniu 25 koni metodą zaskrobów perianalnych, u 10 koni (40%) stwierdzono obecność jaj *Oxyuris equi*. Cyfry te nie wymagają komentarzy.

Konie w wyżej podanych przypadkach były badane jednokrotnie, co nie pozwala na dokładne stwierdzenie stopnia zarobaczenia, gdyż do dokładnego jego określenia potrzebne jest trzykrotne badanie kału w odstępach 3—4 dni.

Wysoki procent koni wykazujących obecność *Parascaris* wymaga zwrócenia specjalnej uwagi na tego pasożyta, ponieważ może on być częstą przyczyną niedostatecznej kondycji koni.

Uważam, że w stosunku do koni wojskowych winno być wprowadzone obowiązkowe — dwukrotne w ciągu roku (na wiosnę i w jesieni) badanie wszystkich koni na zarobaczenie. Konie, u których zostanie stwierdzone zarobaczenie gatunkami *Parascaris* i *Oxyuris* oraz w średnim i dużym stopniu gatunkami *Strongylus*, winny być poddane odrobaczeniu.

Wszystkie konie przychodzące do okręgowych ambulansów wet. z objawami chorób wewnętrznych i zakaźnych powinny także być poddawane obowiązkowemu badaniu na zarobaczenie.

Okręgowe laboratoria wet. muszą zaopatrzyć się w dostateczną ilość odpowiednich naczyń do pobierania próbek kału. Jednostki pobierające naczynia z laboratorium zwracać je będą wraz z nadesłanymi próbkami kału.

Realizacja wyżej wspomnianych postulatów dałaby możność polepszenia w krótkim czasie ogólnego stanu zdrowia koni wojskowych oraz uniknąć wielu błędów w rozpoznawaniu i lecznictwie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CHOROBY ZAKAŹNE

THIERY J., SALOMON L., — Etude d'une enzootie française d'encephalo-myélite équine. Studia nad enzootią encephalo-myelitis u koni we Francji). *Bul. de L' Acad. Vét. de France* lipiec 1942.

W 1941 roku notowano we Francji liczne przypadki encephalomyelitis u koni. We Francji schorzenie to notowane już było wielokrotnie i w różnych okresach czasu. Opisana przez autorów enzootia wybuchła w lipcu i trwała do listopada.

Chrakterystyczne jest, że konie, które zachorowały, nie stykały się ani pośrednio, ani bezpośrednio z obcymi końmi. W tych samych gospodarstwach część koni chorowała, część zaś pozostawała zdrowa. Rola owadów i gryzoni, jako ewentualnych przenosicieli schorzenia, nie została wyświetlona. Okres wylęgania trwa albo bardzo krótko (w ciągu kilku godzin) lub znacznie dłużej (w ciągu kilku dni). W 15—20 procentach następowało wyleczenie. Do pierwszych objawów chorobowych należy zaliczyć brak apetytu i stan zupełnej apatii. Temperatura dochodzi do 39—39,5° i wyżej, widoczne śluzówki zażółcone. Stopniowo rozwijają się w różnym nasileniu i w różnym zespole klasyczne objawy kliniczne. Po przemijającym okresie poprawy często następują groźne nawroty schorzenia. W moczu stwierdza się: barwiki żółciowe, aceton, urobilinę, cukier, hemoglobinę, rzadziej — białko. Zmiany we krwi są minimalne. Sedymentacja zwiększona. Ilość mocznika we krwi: 0,25 g — 0,80 g na litr.

Przy sekcjach nie znajdowano pasożytów, które mogłyby być uważane jako czynnik patogeniczny. W niektórych przypadkach stwierdzono niezwykle szybkie gnicie trupów. Zmiany anatomo-patologiczne (stwierdzane przez autorów) nie różniły się od zwykle opisywanych.Ześrodkowywały się one w wątrobie i w układzie nerwowym.

Przeważnie chorowały konie w wieku ponad 1 rok.

Badania bakteriologiczne nie wykazały łączności etiologicznej pomiędzy stwierdzonymi drobnoustrojami a właściwym schorzeniem.

W celach leczniczych stosowano: novarsenobenzol, sulfarsenol, gonakrynę, kamforę, alkaloidy, kalomel, surowicę przeciwpaciorkowcową, uroforminę, sulfamidy, glukonat wapnia itp. Wyniki otrzymano niejednolite. Stosując te czy inne środki lecznicze, zapewniano zwierzętom należyte dietetyczne żywienie i pokarm zawierający obfitą ilość życianów. Upusty krwi nie przynosiły żadnej korzyści i okazały się raczej przeciwwskazanymi. — *J. Sz.*

CHARY R. — Notes sur l'emploi de l'adrénaline dans le traitement du tétanos. (O użyciu adrenaliny przy leczeniu tężca). *Rec. de Méd. Vét.* nr 1. 1943, str. 8.

Wśród licznych leków używanych z mniejszym lub większym powodzeniem przy leczeniu tężca niektórzy autorzy zalecają użycie adrenaliny. Adrenalinę stosuje się w tych przypadkach dożylnie (Faye Moulard).

Autor miał możność sprawdzenia skuteczności tej metody w jednym przypadku. Dotyczyło to 6-tygodniowego źrebięcia, z klinicznymi objawami ostrej postaci tężca. Zranienie nastąpiło w okolicy koronki. Okres wylęgania trwał 7 dni. W tym czasie źrebię było pod stałą opieką lekarską. Objawy kliniczne występowały w postaci klasycznej.

W celach leczniczych zastosowano domięśniowo surowicę przeciwtężcową (10 tysięcy jednostek) i dożylnie 1 cm rozczynu adrenaliny 1 : 1000.

Zastrzyknięcie adrenaliny spowodowało jedynie przemijające pocenie się zwierzęcia. Na drugi dzień ponownie zastrzyknięto surowicę i 2 cm rozczynu adrenaliny. 3. dnia również zastrzyknięto wspomniane środki. Po trzecim zastrzyknięciu adrenaliny nastąpił „kryzys adrenalinowy" (crise adrénalinique).

Charakteryzował się on zmianą rytmu uderzeń serca, zaburzeniami oddechowymi, znacznym przekrwieniem naczyń krwionośnych, zmianą tętna.

W tym okresie stan pacjenta był b. ciężki, zdawałoby się, że beznadziejny. Ogółem czas leczenia trwał 13 dni. Przez cały czas stosowano surowicę i adrenalinę. Powoli, lecz stale, następowała poprawa w stanie zdrowia pacjenta, aż do zupełnego wyleczenia włącznie.

W ten sposób za pomocą kombinowanej metody (równoczesnego użycia surowicy i rozczynu adrenaliny) zdołano wyleczyć b. ciężki przypadek tężca.

— *J. Sz.*

G. RAMON — Les méthodes d'immunisation au moyen des anatoxines diphtérique et tétanic et la prophylaxie de la diphtérie et du tétanos. Essor et résultats. (Metody uodporniania za pomocą anatoksyn dyfterytycznej i tężcowej oraz zapobieganie dyfterii i tężcowi). *Bull. d. Schweiz. Akad. d. Med. Wissenschaften.* Vol. I, Fasc. 6—1946. (Ze skrótu ang.).

Metoda szczepienia przeciw dyfterii polegająca na stosowaniu anatoksyny dyfterytycznej (toksoid) zdobyła sobie powszechne uznanie. Przymus wprowadzony w niektórych krajach (niektóre kantony w Szwajcarii, Węgry, Polska, Rumunia, Francja, ZSSR., Norwegia, Argentyna, Hiszpania itd). oraz systematyczne szczepienia przeprowadzane w innych krajach, jak w Anglii, Kanadzie, Danii, USA itd., udowodniły użyteczność tych szczepień.

Wyniki otrzymane od 1923 roku, a zwłaszcza w latach ostatnich, tak w Szwajcarii jak i we Francji, w Wielkiej Brytanii, w USA itd., stale potwierdzają skuteczność anatoksyny dyfterytycznej. Wyniki te budzą coraz większe przypuszczenie, że, dzięki ogólnemu stosowaniu tej swoistej metody zapobiegawczej, dyfteria zostanie całkowicie zwalczona wszędzie, gdzie metoda będzie przeprowadzona odpowiednio i ze zrozumieniem u dostatecznej liczby osobników.

W czasie ogólnoświatowej wojny szczepienia anatoksyną przeciwtężcową, przeprowadzone w armiach: amerykańskiej, angielskiej, francuskiej i innych, dały wybitnie skuteczne wyniki.

Nowe doświadczenia nad leczeniem swoistym toksycznych zakażeń, jak np. leczenie surowicą i anatoksyną dyfterii, surowicą i anatoksyną tężca, polegające na równoczesnym stosowaniu anatoksyn swoistych i antytoksyn, wykazały również w ostatnich latach dobre wyniki. — *Runge.*

CHOROBY PASOŻYTNICZE I PARAZYTOLOGIA

TRIAU. — Traitement de la gale sarcoptique du chien par la balnéation gazeuse à l'anhydride sulfureux. (Leczenie świerzbu u psa SO_2). *Rec. de Méd. Vét.* nr 4 — 1947.

Autor leczył setki psów za pomocą SO_2, używając aparatu opisanego przez Degois (*Rec. de Méd. Vét.* nr 4 — 1926), do którego wprowadził dwa ulepszenia: 1) komora jest zaopatrzona w uchwyty dokładnie obejmujące szyję pacjenta, uniemożliwiające cofnięcie głowy do wnętrza komory; autor ma 12 kalibrów tych uchwytów; 2) zabezpieczenie stałego odpływu gazu z komory tak, że ciało psa stale znajduje się w prądzie gazu, a gaz nie wydziela się na zewnątrz komory. To ostatnie było najbardziej uciążliwe dla lekarza i pacjenta; zabezpieczenie stałego odpływu gazu z jednoczesnym uszczelnieniem komory usunęło tę przykrą stronę zabiegów i umożliwiło gazowanie masowe. Zabieg powtarza się 3 razy w odstępach tygodniowych. Głowę leczono mieszaniną terpinolu z 2% krezylu. Części rodne i sutki smarowano przed zabiegiem wazeliną. Przy zadawnionym świerzbie stosowano przed gazowaniem — strzyżenie i wtarcie w całą powierzchnię ciała wazeliny z balsamem peruwiańskim. Odkażenie przedmiotów pozostających w styczności z psem powinno być najdokładniejsze. — *K. M.*

SZCZEGÓŁOWA PATOLOGIA I TERAPIA

PINCEMIN Y. — L'hémoglobinurie du cheval: traitement. (Mięśniochwat u koni — leczenie). *Rec. de Méd. Vét.* nr 7 — 1943.

Nad leczeniem mięśniochwatu przeprowadzono w ostatnich czasach wiele badań i poczyniono szereg wniosków. Między innymi stwierdzono, że upusty krwi nie zawsze dają należyte efekty lecznicze. Cały szereg środków farmaceutycznych: glukonat wapnia, nadmanganian potasu, insulina, kofeina, chlorek wapnia, morfina, adrenalina, hypotoniczny roztwór soli kuchennej, dwuwęglan sodu, uroformina, elektrargol itd. różnie są oceniane przez poszczególnych autorów. Najnowsze dane dotyczące etiologii mięśniochwatu podnoszą fakt samozatrucia organizmu kwasami. Opierając się na tych założeniach autor zastosował przy leczeniu tlen. Tlen stosowano in statu nascendi (oxygène naissant). Autor nie podaje bliższych szczegółów dotyczących techniki zastosowania przez siebie tlenu. Tlen wprowadzano dożylnie, codziennie aż do wyleczenia. Leczenie dotyczyło cięższych przypadków. W lżejszych przypadkach stosowane były same upusty krwi.

W cięższych przypadkach autor robił upusty krwi, i to bardzo obfite (do 10 litrów), a dożylnie wprowadzał tlen w ilości do dwóch litrów. Przy wyko-

nywaniu tego zabiegu zwierzę unieruchomiano. Tlen wprowadzano z częstymi przerwami. Czas wykonania jednego zabiegu 12—15 minut. Zwierzęta na ogół znoszą dobrze wprowadzenie dożylne tlenu. Zaznaczyć należy, że w tym czasie nie trzeba wprowadzać podskórnie żadnych środków. Czas leczenia 1—5—6 dni, wprowadzenie tlenu 4—5 razy. — *J. Sz.*

MERY. — Symptomes d'angine de poitrine, d'orgine traumatique, chez le chien. (Objawy dusznicy bolesnej pochodzenia traumatycznego u psa). *Bul. de l'Acad. Vét. de France* str. 153, 1943.

Dusznica bolesna (angina pectoris) jest chorobą często spotykaną u ludzi. Charakteryzuje się ona: bardzo znaczną bolesnością w okolicy serca, uczuciem przenikliwego bólu, promieniowaniem bólu na lewą rękę. Połączone to jest z sensacjami subiektywnymi, a między innymi z uczuciem strachu przed zbliżającą się, według mniemania pacjentów, śmiercią. U zwierząt schorzenie to notowane jest tylko wyjątkowo.

Autor podaje opis przypadku, z klinicznymi objawami dusznicy bolesnej, stwierdzonego u wysokowartościowego 4-letniego psa. Pies ten stale cieszył się dobrym zdrowiem.

Pierwsze objawy kliniczne choroby charakteryzowały się raptownym zatrzymaniem się zwierzęcia w czasie spaceru, zwierzę stało wówczas jak skamieniałe. Stopniowo dołączały się objawy znacznego niepokoju, oczy nieruchome, źrenice rozszerzone. Przednia lewa kończyna podniesiona. Po krótkim okresie czasu (do 2 minut) wspomniane objawy ustępowały. W innych natomiast przypadkach objawy kliniczne były groźniejsze. Zdjęcia radiograficzne na kliszach nic pozytywnego w kierunku rozpoznania nie dały. Badania natomiast na ekranie wykazały obecność w różnych miejscach usadowionych śrutowin. Śrutowiny te znajdowały się również w mięśniu sercowym.

Na zasadzie stwierdzenia tego faktu autor z uzasadnieniem przypuszcza, że podane objawy dusznicy bolesnej psa spowodowane były obecnością wspomnianych śrutowin.

Zastosowano następujące leczenie: kamfora rano i wieczorem (po 0,05 g), opium, spasmalgina, spartoval. — *J. Sz.*

CHARTON A., MINOT G., BRESSOU M. — Elektrocardiogramme normal du cheval. (Elektrokardiogram normalny konia). *Bul. de L'Acad. Vét. de France* — 1943, str. 141.

Sporządzenie elektrokardiogramu w medycynie ludzkiej stanowi nieodzowną i bardzo cenną część badania klinicznego przy badaniach schorzeń serca. W medycynie weterynaryjnej natomiast nie ma to dotąd większego praktycznego zastosowania, aczkolwiek powszechnie uznawano celowość tego zabiegu. Pierwszy Norr w 1913 roku podał wyniki swych badań nad otrzymaniem elektrokardiogramów u koni. Autorzy w swych badaniach zastosowali elektrokardiograf Lian-Minot'a; jest on praktyczny w użyciu. W pracy podane są szczegóły technicznego wykonania elektrokardiogramu u konia oraz analiza otrzymanych danych z załączeniem odpowiednich zdjęć fotograficznych. — *J. Sz.*

WHITLOCK J. H. i FABRICANT J. — The Use of Clostridium Welchii Type D Anaculture in the Prevention of Overeating Disease (Enterotoxemia) in Sheep. (Stosowanie anakultury Clostridii welchii typu D w zapobieganiu zatruć karmą bogatą w białko (enterotoxemia) u owiec). *Cornell Veter.* July 1947. (Z 2 ryc.).

1. 8461 jagniąt zaszczepiono anakulturą *Clostridii welchii* typu D. Odpowiednią ilość nie zaszczepionych jagniąt trzymano dla kontroli w tych samych warunkach.

2. Śmiertelność wśród zaszczepionych jagniąt była mniejsza od 5—12 dnia po szczepieniu. Różnica ta statystycznie była wybitna. Podobną redukcję stwierdzono śród zaszczepionych jagniąt, które zapadły przypuszczalnie na zatrucie karmą bogatą w białko w ciągu tych samych okresów.

3. Wprawdzie szczepionka praktycznie jeszcze nie rozwiązuje zagadnienia zatruć białkowych, to jednak doświadczenie wskazuje na możliwość rozwiązania zagadnienia.

4. Analiza piśmiennictwa wskazuje, że choroba wywołana przez zatrucia pokarmem bogatym w białko jest blisko spokrewniona klinicznie, patologicznie i biochemicznie z enterotoksemiami.

5. Obecne studia immunologiczne potwierdzają wyniki bakteriologiczne otrzymane w Colorado, że *Cl. welchii* typu D jest istotnym czynnikiem etiologicznym choroby wywołanej przez skarmianie karmy wysoko białkowej.

6. Z doświadczeń wynika, że zatrucia białkowe u jagniąt należą do grupy enterotoksemii (choroba braxy, choroba miąższu nerkowego), wywołanej przez Clostridium welchii typu D.

7. Autor dołącza całkowitą bibliografię oryginalnych przyczynków o enterotoksemii. — *Runge.*

KISSLING R. E. — Leucoagglutination as a Serological Diagnosis for Avian Lymphomatosis. (Leukoaglutynacja jako metoda serologicznego rozpoznania limfomatozy u kur). *Poultry Sci.* nr 26. 1947.

Autor podaje sposób serologicznego rozpoznania limfomatozy ptasiej zwłaszcza limfomatozy jelit, której rozpoznanie kliniczne jest nie tylko trudne, ale wręcz niemożliwe. Do testu nadają się tylko 3-miesięczne ptaki lub starsze, gdyż reakcja u młodszych sztuk nie występuje.

Podstawa badania polega na tym, że pisklęta dotknięte limfomatozą produkują aglutyniny przeciw normalnym limfocytom i, że te aglutyniny dają się szybko wykazać za pomocą płytkowej aglutynacji.

Jako antygenu używa się przemyte, barwione limfocyty psów. Na 1 cm potrzeba 50 000 komórek. Optimum pH wynosi 7, a optimum temperatury dla wystąpienia reakcji 37° C. Krzyżowanej aglutynacji z innymi chorobami nie stwierdzono. Limfocytoza oczna, nerwowa i jelitowa zdaje się produkować aglutyniny limfocytarne o równym nasileniu. Kury z lymphomatosis osteopetrosa nie nadają się do przeprowadzenia tej aglutynacji. — *Runge.*

ROBY T. O. i JONES T. C. — The Blood in Equine Periodic Ophthalmia. (Obraz krwi u koni przy ślepocie miesięcznej). *A. J. V. R.* nr 8. 1947.

Autorzy przeprowadzili porównawcze studia nad obrazem krwi u zdrowych koni i koni dotkniętych ślepotą miesięczną (Iridocyclitis recurrens). Konie dotknięte ślepotą miesięczną wykazują wybitnie zmniejszoną tolerancję na glukozę. Wybitne odchylenia stwierdzono w białkach surowicy. Ilość globulin jest zazwyczaj zwiększona na niekorzyść albumin. Wybitniejszych odchyleń we krwi w zawartości — niebiałkowych nitrogenów, moczanów, kreatyniny, kwasu moczowego, glukozy, chlorków, cholesterolu, nieorganicznych fosforów, wapnia, potasu, fosfatazy, bilirubiny, w indeksie żółtaczkowym w całej zawartości protein lub fibrinogenie — nie obserwowano.

Stały zmienny obraz krwi stwierdza się w postaci względnej lymfocytozy z przemienną neutropenią. Zmienność wyraźnie zaznacza się w czasie ostrych napadów choroby.

Nie stwierdzono znacznych odchyleń w ilości erytrocytów lub hemoglobiny. Również nie było zmian w liczbie c. b. zasadowo-chłonnych, eozynofilach lub monocytach. Nie stwierdzono zmian neutrofilów według klasyfikacji Schillinga. — *Runge.*

ROBERT, MERIGUET. — Invagination of the abomasum into the omasum in a bovine. (Wpochwienie trawieńca do ksiąg u bydlęcia). *The Vet. Bull.* T. 17, nr 7 — 1947.

Do rzeźni dostawiono buhaja z zaświadczeniem weterynaryjnym, iż przyczyną rzezi z konieczności są przewlekłe wzdęcia.

Po uboju stwierdzono, że trawieniec był prawie zupełnie wpochwiony do ksiąg tak, iż widoczna była tylko jego część końcowa.

Buhaj wspomniany był przyprowadzony do lekarza weterynaryjnego z objawami braku apetytu, ustania przeżuwania i zatrzymania kału.

Autorzy przypuszczają, że przyczyną wpochwienia było podawanie zbyt zimnej wody. Rokowanie w takich przypadkach jest bardzo wątpliwe, wobec czego uważają, że jedynym ekonomicznym wyjściem jest rzeź zwierzęcia. — *W. O.*

ANATOMIA PATOLOGICZNA

LOGAN M. JULIAN. — The Pathology of the Prostate Gland of Man and the Dog. (Patologia gruczołu krokowego człowieka i psa: krytyczne omówienie). *Cornell Veter.* July 1947.

Autor omawia krytycznie patologię gruczołu krokowego u człowieka i psa. Zdaje się, że występują 3 główne zmiany patologiczne prostaty.

1. Dobrotliwy przerost (hypertrophia benig.) prostaty polega na rozroście gruczołu. Stan ten może wywołać zatrzymanie moczu tak u człowieka jak i u psa; występuje częściej u człowieka w wieku średnim i u psa po piątym roku życia. U psa występują dwa typy schorzenia. Jeden typ można wywołać doświadczalnie przez pobudzanie oestrogenami, a drugi występuje w postaci dobrotliwego przerostu, z reguły jako „hyperplasia cystica". Ten drugi typ polega prawdopodobnie na pobudzaniu androgenami.

2. Prawdziwe procesy zapalne prostaty są częste u człowieka i psa i mogą nierzadko zaciemniać obraz właściwej hyperplazji.

3. Bujania nowotworowe u psa posiadają najczęściej charakter gruczolako-raka. U człowieka występuje z reguły adeno-carcinoma scirrhos. Sarcomata rzadko tylko występują w gruczole krokowym człowieka i psa. — *Runge.*

ARROYO B. — Sexual transformation (female hermaphrodism) in a calf. Przekształcenie płciowe (hermafrodytyzm żeński) u cielęcia. *The Vet. Bull.* T. 17, nr 7 — 1947.

Autor opisuje pseudohermafrodytyzm u 14-miesięcznego cielęcia. Konfiguracja żeńska, sromu brak, oddawanie moczu przez otwór zewnętrzny tuż poza wymieniem.

Badanie po uboju wykazało niedorozwinięte jajniki oraz macicę i pochwę, podczas gdy wargi sromowe — złączone i otaczające narząd o charakterze ciała jamistego, przypominający prącie. Narząd podobny do prącia sięga do otworu zewnętrznego, lecz nie posiada zagięcia esowatego. Na przekroju jajnika nabłonek twórczy (epithelium germinativum) wskutek całkowitego przerostu tkanką łączną zupełnie niewidoczny. — *W. O.*

LEVINE P. P. — Histomoniasis in a Kidney of a Turkey. (Histomonaza w nerkach indyka). *Cornell Veter.* July 1947. (Z 2 mikrofot.).

Przysłaną do laboratorium chorą 4-miesięczną białą holenderską indyczkę, podejrzaną o histomonazę wątroby, zabito dla stwierdzenia przyczyny choroby i zmian anatomo-patologicznych w narządach wewnętrznych. U dwóch padłych indyków z tej samej przesyłki stwierdzono zmiany w jelitach ślepych i wątrobie. U sztuki dobitej stwierdzono ponadto w nerkach liczne białe, krągłe plamy średnicy ok. 1 mm. Innych większych zmian w nerkach nie obserwowano. Wycinki nerek ustalono w alkoholu z formaliną, a skrawki zabarwiono hematoksyliną i eozyną. Wykazano wyraźnie odgraniczone ogniska komórkowego nacieczenia w nerkach. Komórki były jednojądrzaste. W centrum licznych tych ognisk stwierdzono nekrozę i zanikające tubule i glomerule. Zmiany te były identyczne ze zmianami stwierdzanymi w skrawkach z wątroby z *histomonas meleagridis*, które przedstawiały się jako krągłe twory zabarwione różowo, a niektóre barwiły się na niebiesko. Jądro i wewnętrzna struktura nie były widoczne. Pasożyty znajdowały się ułożone w lakunach, pomarszczone w następstwie ustalania i barwienia. Komórki olbrzymie otaczały pasożyty.

Inwazję *histomonas meleagridis* w nerkach opisał pierwszy T y z z e r w 1920 roku. Autor ten opisał również zmiany w nerkach u jednej indyczki, która zaraziła się od doświadczalnie zakażonych ptaków.

Załączone mikrofotografie przedstawiają zmiany patologiczne w nerkach i obecność licznych *histomonas meleagridis.* — *Runge.*

FARMAKOLOGIA I TOKSYKOLOGIA

MERCENAC, BORDET, JAUDIN. — Anesthésie général au pentothal. (Znieczulenie ogólne pentotalem). *Rec. de Méd. Vét.* nr 2 — 1948 str. 49—53.

Pentotal (etyl [1 métyl-butyl] 2-tio-barbiturat sodowy, nesdonal albo 245 R P francuski) jest bladożółtym proszkiem rozpuszczalnym w wodzie pod-

wójnie destylowanej. Jest on ciałem b. bliskim nembutalu, w którym atom tlenu został zastąpiony przez atom siarki.

Roztwory są niestałe i muszą być przygotowywane *ex tempore*. Koncentracja roztworów może wahać się od 2,5 do 5,0 na 100 i ten ostatni stosunek doskonale odpowiada w bieżącej praktyce.

Wprowadzenie, zasadniczo-dożylne, powinno być powolne z zachowaniem ostrożności przed wprowadzeniem leku w przydankę (chociaż nie powoduje to poważniejszych następstw, poza podrażnieniem miejscowym).

Działanie jest szybkie, nawet w słabym dawkowaniu — 10—15 miligramów na 1 kg wagi ciała.

Czas trwania snu względnie krótki, ale może być podtrzymany przez powtórne zastrzyknięcia już w czasie operacji.

Uwagi fizjologiczne są podobne do tychże przy narkozie ostatnio proponowanymi balbituratami, jak np. ewipanem. Pentotal jest jednak łagodniejszy, mniej toksyczny i nie wywołuje podniecenia.

Specjalnie zalecenia godny jest przy operacjach w sąsiedztwie okolic, w których powstają odruchy, jak np. jamy nosowe.

Niestety, cena pentotalu jest obecnie jeszcze wysoka. — *K. M.*

ŁAKTIONOW A. I. — Ispytanie penicillina. (Badania nad penicyliną). *Wieterinaria* nr 1 — 1947. Str. 11 — 14.

Badania nad penicyliną produkcji radzieckiej przeprowadzono w 1944 r. Zbadano 5 różnych serii penicyliny.

Penicylina in vitro działa skutecznie na następujące drobnoustroje: *Staphylococcus aureus, bac. anthracis, bact. rhusiopathiae suis, Streptococcus equi* — w rozcieńczeniu od 1 : 320 do 1 : 2560, w zależności od użytej do próby serii penicyliny i rodzaju drobnoustroju.

Okazało się, że penicylina działa również i na bakterie gramujemne, jak: *bact. bovisepticus, avisepticus, ovisepticus, Br. abortus bovis,* lecz tylko w rozcieńczeniu 1 : 40 i 1 : 80.

Działanie penicyliny w organizmie ogranicza się (niezależnie od wprowadzonej ilości) tylko do 3 godzin. Celem uzyskania efektu leczniczego konieczne jest podtrzymywanie w organizmie stałej koncentracji penicyliny, co w praktyce weterynaryjnej jest trudne do wykonania. Robione są próby przedłużenia działania penicyliny w ustroju przez dodanie do niej adrenaliny, soli kuchennej lub barwników (połączeń glinu).

Przenikanie penicyliny do jam stawowych jest utrudnione. Koniowi wprowadzono bezpośrednio do stawu kolanowego 40 cm^3, tj. 2560 jednostek penicyliny; zachowała się ona w płynie stawowym po upływie doby.

Zbadano 100 różnych odmian pleśni otrzymanych na owocach, chlebie, warzywach i nasionach. Na wyróżnienie zasłużył szczep nazwany nr 40. Wyprodukowana z niego penicylina wykazuje aktywność nawet w rozcieńczeniu 1 : 3200 i 1 : 12800 (64 do 256 jednostek w 1 cm^3).

W praktyce weterynaryjnej może być używana penicylina nieoczyszczona jako produkt dużo tańszy.

Nieoczyszczona penicylina, wyprodukowana ze szczepu nr 40, wprowadzana dożylnie lub domięśniowo królikom, baranom i koniowi, nie wywołała żad-

nych zaburzeń w ustroju badanych zwierząt. Koniowi wprowadzono bez ujemnych skutków domięśniowo w mięśnie pośladkowe 3 razy dziennie po 500 cm^3 penicyliny po 32 000 jedn., czyli razem 96 000. — *kpt. Antychowicz.*

CHIRURGIA, ORTOPEDIA I POŁOŻNICTWO

Nowoje w wietierinarnoj chirurgii. (Zdobycze chirurgii weterynaryjnej). Streszczenie materiału, zebranego przez prof. płk sł. wet. MIEDWIEDIEWA I. D., z konferencji chirurgów w Akademii Wojenno-weterynaryjnej. *Wietierinaria* nr 2 — 1947. Str. 36 — 40.

W końcu 1946 r. odbyła się w Wojskowej Akademii Weterynaryjnej ZSRR pierwsza po wojnie konferencja chirurgów. Celem jej było podsumowanie wyników pracy chirurgów armii radzieckiej z okresu ostatniej wojny.

No ogólną liczbę koni leczonych w szpitalach wojskowych 70% było wypadków chirurgicznych, z czego 90% koni po wyleczeniu wróciło na front; świadczy to dobitnie o ofiarnej pracy chirurgów i o wysokim poziomie radzieckiej nauki weterynaryjnej.

Treść referatów prof. M i e d w i e d i e w a — o operacyjnym leczeniu ran postrzałowych i prof. O l i w k o w a — o nowoczesnych metodach leczenia ran można ująć w następujących punktach:

1. Leczenie ran nie może być czymś oderwanym od ogólnego stanu chorego zwierzęcia. Należy zawsze mieć na uwadze związek, jaki istnieje między ogniskiem choroby — raną, a całym organizmem. Miejscowe uszkodzenie funkcjonalne i miejscowy proces zapalny wywierają ciągły wpływ na czynność wielu żywotnych organów i odwrotnie — od stanu ogólnego zwierzęcia zależny jest proces gojenia się ran.

2. W systemie leczenia ran duże znaczenie ma metoda operacyjna polegająca na jak najwcześniejszym i radykalnym zabiegu chirurgicznym. Dawne pojęcie, że aktywny zabieg chirurgiczny na ranach zapalnych prowadzi do infekcji i ogólnego zakażenia — okazał się mylnym. Przeciwnie, sposób zachowawczy (konserwatywny) leczenia sprzyja zakażeniu, pogarsza ogólny stan organizmu i przedłuża czas gojenia ran.

3. Nie powinno być szablonu w wyborze środków antyseptycznych. Należy brać pod uwagę pH rany, rozwój bakterii i działanie środka stosowanego, jego własność bakteriobójczą, bakteriostatyczną lub neutralizującą toksyny.

4. Metody fizyczne odgrywają dużą rolę w leczeniu ran: pozostawienie rany i okolicy w spokoju, oddziaływanie ciepła, sączkowanie — osuszanie ran, przez co zmniejsza się ilość zarazków i usuwane jest toksyczne działanie wysięku przyrannego. Fizykoterapia zapobiega ograniczeniu ruchomości stawów, kontrakturom, zanikom mięśni i procesom degeneracyjnym.

5. Ogólne oddziaływanie na organizm polega na polepszeniu przemiany materii przez zorganizowanie odpowiedniego żywienia, zasobnego w witaminy A, B, C, D, w sole fosforowo-wapniowe, a więc skarmianie okopowych i pasz zielonych — szczególnie lucerny.

6. Bodźcowa terapia wpływa dodatnio na zdolność regeneracyjną tkanek (autohemoterapia). Nie można pominąć „antyretikularnej cytotoksycznej" surowicy prof. Bogomolca, naświetlań promieniami ultrafioletowymi. Leczenie nie może być mechaniczne, zawsze należy brać pod uwagę indywidualność chorego.

7. Dobrą kontrolą prawidłowego gojenia ran jest stosowana w ZSRR metoda Pokrowskiego, polegająca na badaniu wysięku przyrannego, tzw. pioflorogramy — odbitki z powierzchni ran.

8. Ważna jest dynamika samego procesu gojenia — rana dziś jest inna od rany wczoraj — zmiana zachodzi na dobre lub złe. W związku z tym należy zmieniać system leczenia. Przyczyna pogorszenia winna być wyjaśniona i usunięta. — *kpt. Antychowicz.*

RYŻOW A. P. — Leczenie abscessow penicillinom. (Leczenie wrzodów penicyliną). *Wietierinaria* nr 1 — 1947.

W zakładach produkcji preparatów biologicznych, na skutek częstych wstrzykiwań antygenów zwierzętom uodpornianym, nierzadko powstają trudne do gojenia, głębokie wrzody z przetokami. Zwykłe środki lecznicze i zabiegi chirurgiczne często nie dają dobrych wyników.

Do doświadczeń użyto 3 konie z długotrwałymi sprawami ropnymi: przetoka na przedpiersiu drążąca aż pod łopatkę, przetoka wzdłuż grzbietu od łopatki aż do lędźwi i przetoka w okolicy kłębu z zatoką załopatkową. Po oczyszczeniu ran wstrzyknięto do przetok penicylinę i wytamponowano ranę gazą zwilżoną penicyliną. U konia z przetoką na przedpiersiu wystarczył jednorazowy zabieg przy użyciu 10 000 jednostek penicyliny. U dwóch pozostałych koni powtórzono zabieg trzykrotnie w odstępach 2—3-dniowych zużywając po 20 000 jednostek penicyliny. Wyniki leczenia były nadzwyczajne, konie wyleczono w czasie 10—14 dni.

Uzyskane wyniki świadczą o dużej wartości penicyliny w leczeniu długotrwałych procesów ropnych. — *kpt. Antychowicz.*

KSIĄŻKI

FRANKLING ELEANOR M. A., M. R. C. S., L. R. C. P. — Practical Dog Keeping. (Praktyczne utrzymanie psa). Pub. by „Dog World, Idle, Bradford, Yorks., also London, 1946, str. 117.

Autorka dzieli się swymi spostrzeżeniami, zdobytymi w ciągu 20 lat doglądu nad swymi psami.

Szereg rozdziałów, jak wybór psa, żywienie w teorii i praktyce, pomieszczenia, zaprawa, hodowla, wychowanie szczeniąt, wystawy psów, pies w chorobie, „Kennel Club", zagadnienia prawne w związku z posiadaniem psa — pozwala wejrzeć czytelnikowi polskiemu w stosunek do psa i warunki utrzymania psa w Anglii, oraz zapoznać się z wnikliwymi obserwacjami autorki.

Książka napisana przez kobietę-lekarza ludzkiego — wyróżnia się umiarem i rzeczowością w traktowaniu sprawy. Nigdzie nie wkracza w węższą specjalność weterynaryjną, wskazując gdzie należy szukać skutecznej pomocy fachowej. W rozdziale o chorobach psów ostrzega przed znachorami — „psimi specjalistami" i mówi: „Pierwszym krokiem do zadowalającego leczenia każdej choroby jest dokładne rozpoznanie, a do tego wysoka umiejętność i doświadczenie kwalifikowanego lekarza weterynaryjnego są niezbędne".

Warto zapoznać się z tą książką estetycznie wydaną i napisaną w przystępnej angielszczyźnie. — *K. M.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Doktorat

Szef Służby Weterynaryjnej MON, generał brygady A. Poliszczuk uzyskał na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego stopień doktora nauk weterynaryjnych po przedstawieniu rozprawy na temat: Likwidacja nosacizny w Wojsku Polskim w latach 1944—1945.

Wojskowa Służba Wet. Szwecji

Personel weterynaryjny wojska szwedzkiego w 1943 składał się z 1 szefa służby wet., oficera sztabowego, 7 oficerów sztabowych, 7 oficerów pułkowych i 15 batalionowych; ogółem — 30 oficerów. Ogólna liczba chorych koni w wojsku wynosiła 9,6% stanu. W 1944 r. personel wet. liczył 23 lekarzy wet., 1 szef, 7 pułkowych i 15 batalionowych.

Hodowla koni w Łotwie

W 1940 r. było w Łotwie 393 000 koni, w 1945 r. pozostało 323 000. Plan pięcioletni przewiduje osiągnięcie w 1950 r. 405 000. W związku z reformą rolną w końcu 1946 r. jeszcze 26% włościan zupełnie nie posiadało koni.

Koni hodowlanych, czystej krwi było 1.310 koni, w tym 230 ogierów ponad 3 lata, zimnokrwistych — głównie brabansonów i ardenów 258, w tym 70 ogierów; oldenburgów, hanowerów itp. 571, w tym 93 ogiery; kłusaków różnych ras 474, w tym amerykańskich 90, ogierów 64; pełnej krwi 7, w tym 3 ogiery; wałachów 14.

Terytorialnie hodowane są: w Zemgalii i Kurlandii — ardeny i oldenburgi, w dawnej Liflandii — oldenburgi i hanowery; w Letgalii — kłusaki.

Prof. Berzin z Łotewskiej Akademii Rolniczej, z którego artykułu czerpiemy powyższe dane, mówi, że właściwie dopiero należy zorientować się w posiadanych rasach, ich nazwach i ilościach i zorganizować pracę hodowlaną, która nie znalazła dotychczas swych form organizacyjnych. „Oprócz najstarszej stadniny w Okte, inne — w Lubezere (właściwie filia pierwszej) i w Warma — znajdują się w nieokreślonym położeniu nie tylko co do prowadzonych ras, ale i dyslokacji". (Berzin. *Koniewodstwo*, nr 3, 1947).

Osiągnięcia epizootiologiczne w ZSRR w 30-leciu

Przed rewolucją Rosja posiadała 4 instytuty weterynaryjne, w obecnym czasie znajduje się w ZSRR 35 wyższych zakładów naukowych weterynaryjnych. Na miejsce nielicznych laboratoriów wet. dawnej Rosji powstały: Wszechzwiązkowy Instytut Weterynarii Doświadczalnej (W I E W), Ukraiński Instytut Weterynarii Doświadczalnej (U I E W), naukowo-badawcze instytuty wet., cała sieć wet. stacji doświadczalnych, laboratoriów rozpoznawczych do badania surowca na wąglik, laboratoriów dezynfekcyjnych, Państwowy Instytut Kontrolny Wet. Biopreparatów, laboratoria badawcze Ministerstwa gospodarstw państwowych (sowchozów). Wszystkie te zakłady posiadają duże znaczenie dla sprawy podniesienia naukowej i praktycznej epizootiologii.

W wyniku wprowadzenia w czasach ostatnich dwóch stopni naukowych — kandydata i doktora nauk wet. — wzmogła się praca twórczo-naukowa.

W wyższych zakładach wet. naukowych w zakresie epizootiologii prowadzone są wykłady o ponad 50 chorobach, zgrupowanych w sposób następujący: 1. choroby wspólne wszystkim lub kilku rodzajom zwierząt, 2. choroby koni, 3. choroby bydła, owiec i kóz, 4. choroby świń, 5. choroby ptactwa, 6. choroby psów i zwierząt futerkowych, 7. choroby młodzieży.

Najważniejsze osiągnięcia z zakresu epizootiologii w ciągu ostatnich lat 30 przedstawiają się jak następuje:

W ą g l i k. Ginsburg zaproponował szczepionkę „S T I", która zajmuje pierwsze miejsce w uodpornieniu przeciwwąglikowym w ZSRR.

Terentjew i Zotow wypracowali metodę uodporniania szczepionką saponinową (II szczepionka Cieńkowskiego z saponiną), która zastąpiła dwukrotne szczepienie Cieńkowskiego i, szczególnie u koni, obniżyła straty poszczepienne.

Nikołajewskij L. D. stwierdził, że jeleń północny w miesiącach: marcu i kwietniu jest specjalnie wrażliwy na II szczepionkę Cieńkowskiego, co powoduje duże straty poszczepienne, natomiast już w maju i czerwcu reakcja na II szczepionkę jest nikła. Spostrzeżenie to pozwoliło od razu przeciąć straty śród jeleni, które sięgały b. wysokich liczb.

Terentjew i Stefanowa dowiedli, że wzmożenie odczynu poszczepiennego w miejscu wprowadzenia szczepionki podnosi odporność nawet przy zastosowaniu tylko pierwszej szczepionki. Na tej drodze (dodanie stimulatorów) można uzyskać odporność przeciw wąglikowi nawet stosując zabite hodowle wąglika.

S z e l e s t n i c a. Zaproponowana przez Muromcewa szczepionka formolowa przeciwszelestnicowa — zabita, pozbawiona toksyny, zupełnie bezpieczna — jest szeroko stosowana w ZSRR i wpłynęła na poważne zmniejszenie się strat.

C h o r o b y k o p y t j e l e n i p ó ł n o c n y c h. Griuner, Wyszelesskij, Muromcew, Rewniwych i in. wyjaśnili etiologię choroby, jako nekrobacilozę często powikłaną.

Nikołajewskij L. D. zbadał czynniki warunkujące rozwój choroby i znalazł środki do jej ograniczenia.

T ę ż e c. Ćwietkow N. E., Striełkow i Brens wypracowali metodę swoistego zapobiegania tężcowi za pomocą anatoksyny ałunowej. Masowe szczepienia koni całkowicie zabezpieczają konie od zachorowania.

Maksimow, Bielenskij przy współdziałaniu Zykowa A. I. wyleczyli konie z objawami klinicznymi tężca, wprowadzając podpotylicowo do kanału mózgowo-rdzeniowego surowicę przeciwtężcową.

P a s t e u r e l o z a. Nikiforowa N. M. opracowała metodę szczepienia przeciw cholerze ptactwa. Szczepionka — osadzony ałunem precypitat hodowli pasteureli kurzej, do którego dodaje się 0,1 miligrama formaliny — daje kurom odporność na 3 miesiące, która może być przedłużona po 3 miesiącach o dalsze 2 miesiące w drodze powtórnego szczepienia. Nikiforowa zbadała również strukturę antygenową pasteurel bydła, owiec i kóz oraz świń i ustaliła ich identyczność w zakresie wytwarzania — aglutynin, przeciwciał wiążących dopełniacz i odporności krzyżowej. Przeciw tym pasteurelom uzyskana została również szczepionka formolowa, analogicznie do szczepionki przeciw pasteurelozie kur.

G r u ź l i c a. Wyszelesskij kierował pracami nad badaniem profilaktyki przeciwgruźliczej u cieląt metodą B C G i własnym szczepem bovinus nr 3.

B r u c e l o z a. Cuwierkałow i Krasow przygotowali wartościowy aler-

gen brucelohydrolyzat pozbawiony braków, jakie posiada abortina. Iwanow M. I. zaproponował, rokującą dobre wyniki, szczepionkę saponinową; w Kazachskim Instytucie Badawczym otrzymano czynną surowicę leczniczą.

Pryszczyca. Pierwsze prace były prowadzone na wyspie Seliger. Za ostatnie 10-lecie opracowano metodę szczepień przeciw pryszczycy — hydro-oksy-aluminiową szczepionką formolową — dającą wyniki dodatnie.

Ospa owcza. Obuchowski — a po jego śmierci Lichaczew — pracowali z dobrymi wynikami nad hydro-oksy-aluminiową szczepionką formolową przeciw ospie owiec. Szczepionka daje szybką — na 6 dzień — trwałą odporność i przerywa zarazę.

Choroba Aujeszky'ego. Sołomkin uzyskał w drodze hiperimmunizacji surowicę posiadającą własności zapobiegawcze i do pewnego stopnia lecznicze przy stosowaniu w początkowych okresach choroby. Buczniew szczepił z powodzeniem psy szczepionką formolową przygotowaną z mózgu zwierzęcia chorego.

Nosacizna. Wyszelesskij i Makkawiejskij wyjaśnili drogi i sposoby zakażenia, ukryte postaci — osobniki reagujące na maleinę bez oznak klinicznych i możliwość ich zachowania wobec wysokiego odsetku wyzdrowień.

Niedokrewność zakaźna koni. Zaproponowana została zespołowa metoda diagnostyki: epizootiologia, hematologia, klinika, anatomia patol., zbadanie na obecność pasożytów krwi. W U. I. E. W. Olejnik i Awramienko wypracowali podręczną metodę rozpoznawczą wiązania lipoidów oraz dali cenne spostrzeżenia o roli owadów i pijawek w przenoszeniu zarazy oraz o zaraźliwości moczu.

Encephalomyelitis equorum. Wyszelesskij i Buczniew (1931—1932) ustalili zarazek przesączalny jako czynnik etiologiczny encephalomyelitis equorum.

Księgosusz został całkowicie zlikwidowany w ZSRR w drodze szczepienia całego pogłowia bydła rogatego metodą kombinowaną.

Icterohemoglobinuria koni, bydła rogatego, owiec, kóz, świń i psów — choroba często określana poprzednio jako piroplasmoza, została określona jako leptospiroza. Terskich wydzielił u zwierząt leptospirę, otrzymał ją w czystej hodowli i razem z Warfołomiejewą zaraził nią cielęta. Lapustin zastosował amargen przeciw leptospirozie.

Pomór świń. Kuleśko zaproponował szczepionkę cristal-violet, stosowaną z powodzeniem w punktach zagrożonych ale jeszcze nie zapowietrzonych.

Różyca świń. Muromcew w 1934 r. zaproponował nową metodę szczepienia szczepionką formolową, która zmniejszyła straty dotychczasowe.

Od 1925 r. zaczęto badać zagadnienia bakteriofagii i bakterioterapii przy paratyfusie i colibacillosis młodzieży wszystkich rodzajów zwierząt domowych. Doskonałym środkiem przy zwalczaniu schorzeń kiszkowych tak zakaźnego jak i niezakaźnego charakteru było „mleko-acidophilin", tj. mleko zakwaszone przez b. acidophilus.

Przy dwoinkowej zarazie przewodu oddechowego młodzieży zastosowane zostały swoiste szczepionki i surowice. Przy zakaźnych schorzeniach kiszkowych cieląt i zapaleniach płuc i oskrzeli Wiszniewski i Kisielew wypróbowali — z dodatnim wynikiem — disulfan i sulfantrol. Walka ze schorzeniami kiszek i płuc charakteru zakaźnego u młodzieży napotyka trudności, o ile jednocześnie zachodzą braki witamin i soli mineralnych w pokarmie; uzupełnienie ich w dużej mierze podnosi wyniki szczepień zapobiegawczych i leczniczych. — (Wyszelesskij, *Wietierinaria* nr 3 — 1948).

ZAKŁADY GRAFICZNE WOJSKOWEGO INSTYTUTU NAUKOWO WYDAWNICZEGO
ZG
W.I.N.W.